

610.5
M74
P97

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Th. Ziehen.

Band XXX.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 11 Tafeln.



BERLIN 1911
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

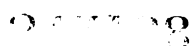
Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

<i>Berger, Hans</i> , Ueber einen Fall von Totalaphasie. (Hierzu Taf. IV—V)	79
<i>Biondi, Giosue</i> , Paranukleolen und hyaline Schollen des Karyoplasma der Nervenzelle. (Hierzu Taf. IX)	223
<i>Fumarola, G.</i> , und <i>E. Tramonti</i> , Globulinreaktion, Albuminreaktion und Lymphozytose bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems	99
<i>Gianelli, A.</i> , Beitrag zum Studium der hereditären Lues (Friedreichsches Symptom). (Hierzu Taf. I—III)	32
<i>Haeger, Ernst</i> , Ausgebreitetes Endotheliom der inneren Meningen des Gehirns. (Hierzu Taf. VI)	86
<i>Kryzan, S.</i> , Ueber den anatomischen Befund in einem Falle von mikrocephaler Idiotie. (Hierzu Taf. IX)	321
<i>Liepmann, H.</i> , Ueber Wernickes Einfluß auf die klinische Psychiatrie	1
<i>Maas, Otto</i> , Ueber eine besondere Form der Encephalopathia saturnina (Meningitis serosa). (Hierzu Taf. VII—VIII)	207
<i>Masuda</i> , Hirnmißbildungen von menschlichen Föten nebst Bemerkungen über die Genese der Gehirnbrüche und der Spaltbildungen an Hirn und Schädel. (Hierzu Taf. X bis XI)	329
<i>Ossipow, V. P.</i> , Zur Frage der Behandlung der Ischiasfälle mit Injektionen von abgekühlter Kochsalzlösung	54
<i>Ossokin, N.</i> , Experimenteller Beitrag zur Wiederkehr des Kniephänomens nach Pyramidenläsion bei Tabes dorsalis	204
<i>Pfersdorff, K.</i> , Ueber die Verlaufsarten der Dementia praecox	159
<i>Redlich, Emil</i> , Tetanie und Epilepsie	439
<i>Rohde, Max</i> , Assoziationsvorgänge bei Defektpsychosen	272, 384, 519
<i>Röper, Erich</i> , Heilerfolge bei Neurasthenie	134
<i>Singer, Kurt</i> , Die Ulnarislähmung	237, 334, 475
<i>Steiner, G.</i> , Ueber die Beziehungen der Epilepsie zur Linkshändigkeit	119



Berichte.

XXXVI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neuro- logen und Irrenärzte in Baden-Baden am 20. und 21. Mai 1911. Bericht, erstattet von Dr. <i>Hugo Levi</i> in Stuttgart	66, 150
83. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Karls- ruhe vom 24.—29. September 1911. Bericht, erstattet von Dr. <i>S. Lilienstein</i> in Bad Nauheim	412
V. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nerven- ärzte vom 2.—4. Oktober 1911 in Frankfurt a. M. Bericht, erstattet von Dr. <i>S. Lilienstein</i> in Bad Nauheim	423
Buchanzeigen	230, 325, 435, 544
Therapeutisches	78
Tagesgeschichtliches und Personalien . .	78, 235, 328, 438, 544

Ueber Wernickes Einfluß auf die klinische Psychiatrie¹⁾.

Von

Prof. Dr. H. LIEPMANN

in Berlin.

Die mir gestellte Aufgabe, Wernickes Einfluß auf die klinische Psychiatrie darzulegen, erwies sich bei der Ausführung als recht schwierig.

Zunächst aus einem allgemeinen Grunde: Sie nötigt, in brennende Fragen hineinzugreifen ohne die Legitimation eines eigenen neuen Beitrages zu ihrer Lösung.

Dann aus einem spezielleren Grunde: Es ist wenig mehr als ein Jahrzehnt verflossen, seit Wernicke seine Lehre in seinem Lehrbuch abgeschlossen den Fachleuten übermittelte. Er selbst wurde schon 5 Jahre darauf seinem Werke entrissen. Dem Vater war es versagt, die Entwicklung seines Kindes zu überwachen und zu leiten. Diese ungünstigen äußeren Umstände würden nicht so ins Gewicht gefallen sein, wenn nicht auch innere Gründe der baldigen Verbreitung von Wernickes Lehre im Wege gestanden hätten. Das war nun in hohem Maße der Fall.

Seine Psychiatrie stellte sich nicht nur inhaltlich in Gegensatz zu den zeitgenössischen Lehren und setzte sich auffällig wenig mit ihnen auseinander, sondern auch Form und Ausdrucksweise hatten etwas Fremdartiges, Eigenbrödlerisches. Die Grundvoraussetzungen waren neu, von den herkömmlichen abweichend, und eine Legion neuer Bezeichnungen überflutete unsere schon so mannigfaltige und vielspältige Terminologie. Es kommt hinzu, daß die Gesichtspunkte, welche Wernicke leiteten, eminent unpraktische waren, sowohl an den Bedürfnissen des Anstaltsarztes, des behandelnden oder konsultierenden Arztes, wie des gerichtlichen Sachverständigen und des Publikums gemessen. Was interessiert es die Angehörigen, die Richter und selbst den Arzt, den Psychiater, soweit er nur Iater ist, ob die Bewegungslosigkeit eines Kranken intrapsychisch oder psychomotorisch

¹⁾ Weitere Ausführung eines dem Verein Deutscher Irrenärzte auf dessen Jahresversammlung in Stuttgart am 21. April 1911 erstatteten Referates.

bedingt ist, ob die geäußerten Wahnideen Ausdruck einer primären Desorientierung oder einer sekundären Erklärung sind?

Die Gesamtheit dieser Umstände bedingt es, daß in diesem Falle der an sich nicht kurze Zeitraum eines Jahrzehnts als ein zu kurzer bezeichnet werden muß, um die volle Wirkung der Lehre zur Entfaltung zu bringen. Es wird sich daher erst zu einem späteren Zeitpunkt voll überblicken lassen, wie umfänglich und wie tief Wernickes Arbeit in die Entwicklung der klinischen Psychiatrie eingegriffen hat.

Es dürfte aber für diese endgültige Bewertung eine gewisse Vorarbeit sein, wenn wir jetzt schon von dem Punkte, auf den wir gelangt sind, einmal zurückblicken und uns fragen; Wie weit war Wernicke auf dem zurückgelegten Wege unser Führer? Ich bemerke gleich, daß ich die Bezeichnung „klinische Psychiatrie“ nicht in dem engeren Sinne nehme, in dem der Ausdruck manchmal in Gegensatz zur allgemeinen Psychiatrie, als gleichbedeutend mit „spezieller“ Psychiatrie, angewendet wird. Ich verstehe also unter „klinischer“ Psychiatrie die Lehre von den Krankheitsercheinungen der Geisteskranken, im Gegensatz zu der pathologischen Anatomie der Psychosen. Ich werde also anatomische Befunde und Theorien beiseite lassen — soweit das bei Wernicke möglich ist.

Wenn wir summarisch die Entwicklung der Psychiatrie in den letzten Jahrzehnten, besonders in unserem Vaterlande, überschauen, so bekommt man den Eindruck, daß sie jedenfalls in ihren großen Zügen nicht auf den Geleisen Wernickescher Psychiatrie gefahren ist. Im Gegenteil kann man sagen, daß eine von der Wernickeschen Richtung abweichende Richtung immer mehr an Boden gewonnen hat. Die Kraepelinsche Psychiatrie hat im Laufe der letzten 10 Jahre immer mehr Anhänger gewonnen. Der Kreis derer, die trotz dieser und jener Verwahrung und Abweichung ihrer Grundlage zustimmen, ist zusehends gewachsen, weit über die Grenzen Deutschlands, ja unseres Erdteils hinaus.

Aber auch diejenigen führenden Psychiater, die sich der Kraepelinschen Psychiatrie gegenüber ablehnend oder nur bedingt anerkennend verhalten, taten das nicht überwiegend unter Berufung auf und zugunsten von Wernickes Psychiatrie. Ziehen fußt nicht auf ihr, wenn auch sein Standpunkt dem Wernickes verwandter ist, als der Kraepelins. Die Arbeiten, welche in Wernickes Spuren die psychiatrischen Probleme in Angriff nahmen, treten an Zahl zurück. Ob ein Fall zur Melancholie

oder zum manisch-depressiven Irresein oder zur Dementia praecox gehöre, ob eine Trennung der Melancholie vom manisch-depressiven Irresein überhaupt angängig sei, ob nicht die Paranoia — soweit sie nicht in der Dementia praecox aufgehe — auch noch zum manisch-depressiven Irresein zu schlagen sei, ob es noch im hohen Lebensalter Fälle von Dementia praecox gäbe — solche und ähnliche Fragen wurden viel mehr erörtert, als die aus Wernickes Betrachtungsweise erwachsenen.

Die pathologische Histologie, an der Spitze Nissl und Alzheimer, ging in dieser Zeit unabhängig von den klinischen Differenzen ihren eigenen Weg und förderte wertvolle Ergebnisse. Besonders der anatomische Prozeß der progressiven Paralyse, der senilen Demenz, der Epilepsie, der Hirnsyphilis wurde mehr und mehr geklärt.

Die Serologie lieferte wichtige differentialdiagnostische Hilfsmittel zur Abgrenzung der Paralyse.

Die Verfeinerung der Untersuchungsmethoden, der viel erfolgreiche Arbeit in diesem Jahrzehnt gewidmet war, sowohl für die motorischen Äußerungen der Kranken wie für ihre psychischen Reaktionen, nahm ihren Ausgang von der experimentellen Psychologie.

Auch dieser Zweig der psychiatrischen Arbeit stand nicht unter dem direkten Einfluß Wernickes.

In den letzten Jahren kam — eingeführt durch die Züricher Schule — eine nun ganz und gar von Wernicke dissensierende Betrachtungsweise, die Freudsche, für einen kleinen Kreis von Psychiatern hinzu.

Und dennoch zeigt sich bei näherem Zusehen, daß der Anteil nicht gering zu schätzen ist, den Wernicke an der Herausbildung des jetzigen Status der Psychiatrie genommen hat. Es wird sich zeigen, daß, wenn auch die Grundbetrachtungsweise und besonders die Gruppierung der Psychosen in toto nur von Wenigen adoptiert ist, doch viel von dem Geist der ganzen Lehre sich behauptet hat und ein wesentlicher Faktor der gegenwärtigen Psychiatrie geworden ist.

Die Frage, welchen Einfluß Wernicke auf die Entwicklung der Psychiatrie gehabt hat, kann in doppeltem Sinne gestellt und beantwortet werden: 1. Wie weit sind direkte Bestandteile von Wernickes Lehre Allgemeingut geworden, oder wenigstens in die Auffassung eines großen Teiles der Fachgenossen übergegangen?

2. Wie weit ist er der Begründer oder Mitbegründer einer geistigen Bewegung, die, gleichgültig ob sie alle, viele oder wenige Köpfe ergriffen hat, sich schon in lebens- und entwicklungsfähigen Methoden, Betrachtungsweisen und Erkenntnissen objektiviert hat, deren Macht, wenn auch nicht beherrschend geworden, doch schon unverkennbar ist?

Ich will diese Unterscheidung nicht zum Einteilungsgrund des ganzen Berichts machen, weil es organisch Zusammengehöriges auseinanderreißen würde, werde aber an den einzelnen Punkten gelegentlich darauf hinweisen, ob es sich um Einfluß W e r n i c k e s in dem einen oder anderen Sinne handelt.

Der Geist der W e r n i c k e s c h e n Psychiatrie ist nur zu verstehen aus dem Stadium, in dem sich die Neuromedizin im 7., 8. und 9. Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts befand.

Eine Reihe glänzender Entdeckungen: B r o c a s Lokalisation der motorischen Aphasie, H i t z i g s Entdeckung der motorischen Zentren der Hirnrinde, M u n k s Exstirpationsergebnisse, die Lokalisation der optischen und akustischen Funktionen, seine Entdeckung der Hemianopsie, W e r n i c k e s eigene Entdeckung der Lokalisation der sensorischen Aphasie, der Tastlähmung, dazu die Fortschritte der Gehirnanatomie durch M e y n e r t , G u d d e n , F l e c h s i g u. A. hatten eine neue Gehirnphysiologie und Pathologie geschaffen. Es war nicht nur die Abhängigkeit der k ö r p e r l i c h e n Verrichtungen von einzelnen Teilen des Zentralnervensystems näher ergründet worden, sondern vor allem wurden bestimmte geistige Ausfälle mit bestimmten materiellen Veränderungen im Gehirn in Zusammenhang gebracht. Einbuße des Gedächtnisses für Worte, für das Verfahren bei der Hervorbringung von Worten, Einbuße an assoziativen Verknüpfungen zwischen Wort und Begriff, Verlust ganzer Erinnerungsqualitäten, Verlust der Auffassungsfähigkeit für Gesehenes, Gehörtes bei erhaltenem Sehen und Hören — konnten auf sichtbare Veränderungen bestimmter Teile des Gehirns zurückgeführt werden. Ein Kopf wie der W e r n i c k e s , der nicht nur diese ganze Entwicklung in sich aufnahm, sondern wesentlich an ihr beteiligt war, mußte von der Idee ergriffen werden, die neugewonnenen Einsichten von Bau und Verrichtung des Zentralnervensystems und die Beziehungen desselben zu den Symptomen der Nervenkranken für das Verständnis derjenigen Krankheiten des Nervensystems, die man als Geisteskrankheiten bezeichnet, zu verwerten.

Das begründete das Wesen der Wernicke'schen Psychiatrie. Sie ist Gehirnpathologie. Und zwar nicht, wie es oft angenommen wird, pathologische Anatomie des Gehirnes. Die Gehirn-anatomie und Pathohistologie spielen nicht die Hauptrolle. Die Pathologie, als Lehre von der krankhaften Störung der Funktion, die Pathophysiologie steht im Vordergrund.

Der Tierversuch des Physiologen, die Kenntnis peripherer, spinaler, medullärer Nervenkrankheiten und namentlich die Kenntnis der zerebralen Funktionsstörungen des Apoplektischen, des Geschwulstkranken, des Hemiplegischen, des Aphasischen, Seelenblinden etc. bilden den Ausgangspunkt. Soll das, was wir an Einblicken von den Folgen der oder jener Verletzung des Nervensystems für dessen Verrichtungen kennen gelernt haben, ungenützt bleiben für andere Störungen des Nervensystems? Sollen die Geisteskrankheiten einer toto coelo verschiedenen Betrachtungsweise unterworfen werden? Die entschiedene Verneinung dieser Frage und das entsprechende positive Vorgehen sind die Grundlagen der Wernicke'schen Psychiatrie.

Sie ist der gigantische Versuch, das ganze psychische Leben und alle seine Störungen den Begriffen der Physiologie und Physio-Pathologie des Nervensystems zu unterwerfen.

Sehen wir, wie weit uns dabei positiver Gewinn zugefallen ist.

Zunächst kam dieses Vorgehen der Kenntnis der körperlichen Störungen der Geisteskranken zugute. Dem mit dem Rüstzeug des Neurologen an die Geisteskranken herantretenden Forscher ergab sich, daß eine bei genauerem Zusehen wachsende Zahl von Geisteskranken neben ihren geistigen Störungen die wohlbekannten Störungen der Nervenkranken zeigen: Steigerung, Herabsetzung der Reflexe, Änderung des Muskeltonus, Ataxie, Tremor, Krämpfe, Lähmungen, Athetose, Chorea, Dysarthrien, Anästhesien, Hyperästhesien, Parästhesien, vasomotorische, sekretorische, splachnische Symptome.

M. H.! Es liegt mir natürlich fern, behaupten zu wollen, daß vor und um Wernicke diese Seite des Studiums nicht gepflegt worden wäre. Hat doch die Personalunion, die früher noch unverbrüchlicher als heute zwischen Psychiatrie und Neurologie bestand, es mit sich gebracht, daß auch die älteren Psychiater, ich nenne nur Griesinger, Westphal, Meynert und ihre Schulen, ihr Augenmerk auf die somatischen Teilerscheinungen der Geisteskranken richteten. Ist doch gerade Westphal der

Entdecker des bedeutsamsten somatischen Symptomes der ganzen Psychiatrie.

Aber ich glaube, daß kaum einer von denen, die das Ganze umfassende psychiatrische Arbeiten publiziert haben, so grundsätzlich, so systematisch und umfänglich den neurologischen und überhaupt somatischen Störungen seiner Kranken nachgegangen ist, wie W e r n i c k e und ihm folgend seine Schule.

Man lese in seinem Grundriß, wie er überall, auch da, wo nicht augenfällig massive somatische Symptome sich dem Blick aufdrängten, den neurologischen und überhaupt körperlichen Status des Erkrankten in Betracht zog, wie er auf Seitenstrangerscheinungen, Hyper- und Hypotonie, auf Störung von Atmung, Puls, Sekretion, Ernährung, Zirkulationsanomalien Bezug nahm. Wie er vor allem dem Anteil der Herderkrankung oder herdartiger Erkrankungen an dem Bilde der Kranken Beachtung schenkte.

M. H.! Eine Zeitlang wurde in vielleicht berechtigter Reaktion gegen Vernachlässigung des Psychischen seitens der Psychiater die Beschäftigung mit den neurologischen Störungen als nicht zu den eigentlichen Aufgaben des Psychiaters gehörig erklärt. Wenn demgegenüber jetzt die Notwendigkeit, beiden Erscheinungsreihen, der psychischen und der physischen, gleiche Aufmerksamkeit zu schenken, ziemlich allgemein anerkannt wird, wenn z. B. K r a e p e l i n in den neuen Auflagen seines Lehrbuches in zunehmendem Maße der früher stiefmütterlich behandelten zerebralen und überhaupt somatischen Seite Gewicht beilegt, so ist das gewiß nicht allein W e r n i c k e zuzuschreiben — andere haben an demselben Strang gezogen —, aber ich glaube sagen zu können, daß sein Einfluß eine erhebliche Rolle dabei gespielt hat.

Noch wichtiger als die Beachtung der somatischen Störungen, insbesondere der körperlichen Herdsymptome, war ein Zweites, damit eng Zusammenhängendes, die der p s y c h i s c h e n Herdsymptome, deren Entdeckung, wie wir oben sahen, ja eine dominierende Rolle in der Entwicklungsgeschichte der W e r n i c k e s c h e n Psychiatrie gespielt hat.

Vom Studium der Herderkrankungen in die Psychiatrie einzudringen, war ein Grundsatz, den W e r n i c k e selbst befolgt hat und seinen Schülern als Richtschnur gab. Diesem Bemühen ist es, dank der Mitarbeit in der Richtung verwandter Forscher

— ich nenne in erster Linie Pick¹⁾, ferner Anton²⁾ —, dank der Mitarbeit von Lissauer, Neisser, Bonhoeffer, Heilbronner, Bruns, Hartmann, Goldstein, Kleist u. A. gelungen, an dem Studium der Herdkranken schon recht weit in das Gebiet des Psychopathologischen vorzudringen. Das Innenleben Herdkranker hat sich uns in weitem Umfange erschlossen. (Der großen Verdienste von Conrad Rieger, der auf eigenem von Wernicke getrenntem Wege demselben Ziel zusteuerte, sei hier nicht vergessen.) Es hat sich eine Summe von Kenntnissen gewinnen lassen über das fehlerhafte Funktionieren eines materiell grob geschädigten Gehirnes, die eine doppelte Rolle in der Psychiatrie spielen. Einerseits finden sich die Typen von Fehlreaktionen, welche man an Herdkranken aufgestellt hat, bei einem nicht geringen Teil der Geisteskranken wieder.

Diese Reaktionstypen, gewonnen am Studium der Aphasischen und Agnostischen und in der doch dem Boden der Wernicke'schen Lehre entsprossenen Apraxieforschung, finden sich wieder nicht nur bei den Arteriosklerotikern, den Encephalomalacischen, den Senilen, den Paralytikern, sondern auch bei vielen ihrem Wesen nach noch nicht näher bekannten atrophisierenden Prozessen des Präseniums, von denen vor einigen Jahren uns Alzheimer einige Formen kennen gelehrt hat. Sie finden sich aber weit darüber hinaus bei alkoholistischen Psychosen, dem Delirium, der Korsakoffschen Psychose, der Alkoholdemenz, bei anderen Gifterkrankungen, wie etwa Bleipsychose, bei Epileptikern, bei Traumatikern, bei eklamptischen Psychosen.

Die verschiedenen Formen des Perseverierens, des Antizipierens, die Nachwirkung von Intentionen, die eigentümlichen Bastardbildungen aus Neuintendiertem und Perseverierendem, aus Neuintendiertem und zufälligen Nebeneindrücken, das Versagen der Zielvorstellung, das Abgleiten ins Klangähnliche und Sinnverwandte oder durch Kontiguität Benachbarte, der Einfluß des falschen Wortes auf den Gedanken und die Handlung

¹⁾ S. u. A. seine für die unten genannten Fehlreaktionen besonders ergiebigen Studien über motor. Apraxie 1905 und vorher 1903. Ann. med. Psych. (Jan.-Febr.)

²⁾ U. A. Selbstwahrnehmung und Herderkrank. Arch. f. Psych. 1900, ferner Ztschr. f. Heilkunde. Bd. 14 und anderwärts.

usw. sind Fehlreaktionen, ohne deren Kenntnis das klinische Bild vieler Geisteskranker ein ungenügend verstandenes bleiben muß.

Diese feinste psychische Symptomatologie der Gehirnkranken ist in ihrer vollen Ausbildung zwar erst neueren Datums, aber sie ist hervorgegangen aus der von Wernicke inaugurierten Richtung, die Klinik der Herdkranken hineinzutreiben in die der Geisteskranken. Wernicke hat überall aufgespürt, was sich an herdartigen, aphasischen und asymbolischen Symptomen bei den Geisteskranken findet.

Wenn auch das, was wir an unseren Gehirnkranken — bezüglich Aufnehmens und Festhaltens und weiteren Verarbeitens von Sinneseindrücken, assoziativen Verbindungen verschmelzender und ideatorischer Art, an Gedächtnisbesitz, an vorbereitenden Prozessen für Wahl und Handlung und letzte Bedingung der Handlung feststellen können, nur in den äußeren Ring der psychischen Festung hineinführt, so ist es doch kein zu verachtender Gewinn, darin überhaupt festen Fuß gefaßt zu haben. Die Orientierung in diesen Außenstationen muß — und das ist der zweite Nutzen — der Orientierung in den zentralen Stationen zugute kommen.

Mit dem Hinweis auf ein Weiterschreiten von den Herd-erkrankungen in die zentralsten Stationen des Psychischen, deren Betriebsstörung das engste Gebiet der Psychose ausmachen, sind wir zu einem Moment gelangt, das nun ganz spezifisch für Wernickes Lehre ist. Die Geistesstörung im engsten Sinne ebenfalls als neurologische Erscheinung aufzufassen, das ist der eigentliche Kern seiner Psychiatrie.

Daß Geisteskrankheiten Gehirnkrankheiten sind, lehrten auch Andere.

Aber die beiden Erscheinungsreihen, die Symptome der geistigen Störung einerseits und die sichtbaren Änderungen an der Nervensubstanz andererseits, ebenso wie die normalen geistigen Vorgänge auf der einen Seite, Bau und Verrichtung der Teile des Nervensystems auf der andern Seite bleiben bei ihnen zwei völlig heterogene Dinge. Ein Mensch hat Verfolgungswahn, Größenwahn, Tobsucht, und in seinem Gehirn finden sich geschrumpfte Zellen, entartete Fasern, Glia- und Gefäßveränderungen.

Das stand sich gegenüber — wie sich tugendhaft und sechseckig, oder Sehnsucht und Kilogramm gegenüberstehen.

Nun wissen wir, daß sich in der Tat Psychisches und Materielles als heterogene Daseinsformen gegenüberstehen. Aber eine

falsche Anwendung dieser wichtigen Erkenntnis wird häufig gemacht. Gewiß, von den Elementen des Psychischen zu den Elementen des Materiellen ist keine Brücke zu schlagen, ihre Zuordnung ist einfach letzte Tatsache. Aber die Kombination der Elemente zu dem Fluß des psychischen Lebens aus der Kombination der materiellen Elementarprozesse zu begreifen, dem ist erkenntnistheoretisch keine Grenze gesetzt. Hier ist von einer prinzipiellen Unmöglichkeit keine Rede.

Die Aufgabe, die sich Wernicke setzte, war: Die Gesamtheit der an dem Verhalten der Geisteskranken wahrnehmbaren Abweichungen einer Betrachtungsweise zu unterwerfen, welche aus der Neurophysiologie und Neuropathologie gewonnene Gesichtspunkte auf sie anzuwenden gestattet. Die Neurophysiologie kann nur objektive Vorgänge im Raum ergründen. Es mußte also zunächst der Geisteskranke als das körperliche Objekt ins Auge gefaßt werden, als welches er dem Beobachter allein entgegentritt. Wir nehmen die Sinnesreize, die auf ihn eindringen, auf der einen Seite, seine Bewegungen und seine Reden auf der andern Seite wahr. Die Abweichungen seiner Bewegungen und Reden von denen eines Gesunden gilt es zu verstehen als Folge abgeänderter Funktionen eines aus Zellen und Fasern zusammengesetzten, in seiner Funktionsweise nicht mehr unbekannten Nervenapparates.

Was dahinter an Innenerlebnissen stattfindet, erschließen wir aus den Reden und durch Analogieschluß oder besser durch ein Analogie-Fühlen aus den Bewegungen. Diese Innenvorgänge zu zerlegen in eine Verknüpfung von Elementarvorgängen, derart, daß die Elementarvorgänge als Funktion von Zellkomplexen und ihre Verknüpfung nach den Regeln der Verknüpfung durch Assoziationsfasern gedacht werden kann, setzte sich Wernicke zur Aufgabe.

Wernicke hat hier nicht eigentlich gehirnanatomische Lokalisation getrieben; er hat nicht gesagt, diese Funktion ist an dies oder jenes bekannte Fasersystem, an die Zellen dieses oder jenes Ganglions geknüpft.

Er hat nur das psychische Leben in Elemente zerlegt, die als subjektiver Parallelvorgang zu Funktionen eines nervösen Apparates gedacht werden können, so daß das Zusammenspiel dieser Elemente aus dem Zusammenarbeiten der Teile des Apparates abgeleitet werden kann, und daß die krankhaften Störungen des geistigen Lebens als Parallelvorgang zu möglichen Funktionsstörungen des nervösen Apparates verstanden werden können. Er

hat die vielen Deutungen der retrospektiven Psychologie, die alle auf das Ich, das aus bestimmtem Grunde zu bestimmtem Zweck etwas tut, zurückgehen, nach Möglichkeit zurückgedrängt und objektive Vorgänge an ihre Stelle zu setzen gesucht (was ihm natürlich bis ins Letzte auch nicht gelang). Er hat sich damit des bequemsten Mittels der Darstellung seelischer Vorgänge begeben, einer Darstellung, die gelegentlich durch ein Wort (auf dem Wege der Einfühlung) uns das Verhalten eines Kranken subjektiv näher bringt, als eine lange Analyse. Er hat dafür eine Darstellung gewählt, welche dem, der ihre Motive nicht kennt und würdigt, seltsam, ja schrullenhaft erscheinen muß. Für die nähere Ortsbestimmung der psychischen Vorgänge, die bei dem Geisteskranken gestört sind, war ihm maßgebend nur, daß sie sich oberhalb der Ursprungsgebiete der sensorischen Bahnen und deren nächster Nachbarschaft (in die er den Sitz der entsprechenden Erinnerungen verlegte) befinden müßten, also oberhalb des Projektionssystems. Er errichtete über diesem Projektionssystem einen Oberbau von Linien, die nicht bekannte Örtlichkeiten des Gehirns darstellen sollten, sondern nur Teilprozesse des psychophysischen Vorgangs von überhaupt im Gehirn lokalisierbarer Art in der Betrachtung zu trennen erlaubten — in denen eine Fortsetzung desselben Geschehens, welches wir als nervöses Geschehen aus dem Projektionssystem kennen, sich abspielt. Nur in diesem allgemeinen Sinne war Wernickes Betrachtungsweise „lokalisatorisch“. So gliederte er den ganzen psychischen Prozeß in drei Strecken: die psychosensorische, die intrapsychische und die psychomotorische, und ließ auf jeder der drei Strecken Über- und Untererregung und abgeänderte Erregung statthaben. (Hyper, Hypo und Para.)

Jede der drei Störungen in jeder Strecke bedingt eine Desorientierung des Kranken, eine inhaltliche Bewußtseinsfälschung. Und da der Inhalt des Bewußtseins sich ihm in das Bewußtsein der Körperlichkeit, der Außenwelt und der Persönlichkeit gliedert, ergeben sich drei weitere Grundunterscheidungen: somatopsychische, allopsychische und autopsychische Störungen.

M. H. ! Wir wollen die Frage beiseite lassen, ob die Riesenaufgabe, die sich W e r n i c k e setzte, in dieser Weise in allen großen Zügen restlos erfüllt ist und ob sie überhaupt schon restlos erfüllt werden kann. Die mir gesetzte engere Aufgabe legt mir die

Frage vor: Ist die klinische Psychiatrie dadurch ein Stück weiter gekommen?

Wenden wir uns zunächst zu Wernickes Klassifikation der Psychosen. Grundsatz war ihm dabei, daß sie von der „Natur des erkrankten Organs abgeleitet sein müsse“, d. h. also von der Natur eines Nervenapparates abgeleitet sein müsse.

An zweiter Stelle erst käme die Ätiologie.

Bezüglich der Ätiologie hat Wernicke außerordentlich lichtvolle prinzipielle Darlegungen gegeben, obgleich er, wie mir scheint, teilweise keine glückliche praktische Anwendung davon gemacht hat. Er kämpfte entschieden dagegen, daß die Ätiologie zum ersten Einteilungsgrund gemacht werde. Denn gleiche Ursachen machten ganz verschiedene Wirkungen, und verschiedene Ursachen gleiche: er wies darauf hin, daß der Alkohol so verschiedene Bilder wie das Delirium, die akute Halluzinose der Trinker, die Korsakoffsche Psychose bewirken könne, während z. B. die Korsakoffsche Psychose auch durch andere Schädigung, wie Blei, Trauma, bedingt sein könne, ja mit den presbyophrenischen Zuständen des Alters symptomatologisch zusammenfalle.

Kraepelin, Nissl u. A. sehen in der Behauptung, gleiche Ursachen können verschiedene Wirkungen haben, einen kaum begreiflichen Verstoß gegen die einfachste Logik, Ziehen andererseits nimmt wie Wernicke verschiedene Ursachen für dieselbe Wirkung an.

M. H.! Es liegt hier meines Erachtens bei den Gegnern Wernickes und Ziehens ein Mißverstehen vor.

Es scheint mir verfehlt, den Streit über den Einfluß der Ätiologie rein logisch-philosophisch führen zu wollen. Daß gleiche Ursachen gleiche Wirkungen haben, ist allerdings ein Axiom, Bedingung der Begreifbarkeit der Welt und damit unanfechtbare Grundlage aller wissenschaftlichen Forschung. In diesem unbestreitbaren philosophischen Axiom heißt „Ursache“ die Gesamtheit der Bedingungen. Nun sind aber die „Ursachen“, mit denen wir in unserer medizinischen Ursachenlehre zu tun haben, niemals die Gesamtheit der Bedingungen; sie stellen nur eine, noch dazu quantitativ und qualitativ ungenügend fixierte und präzierte Bedingung dar. Unsere Ursachen sind Alkohol, Morphinum, Lues, Arteriosklerose, Senium, Pubertät u. s. w. Man bedenke nebenbei, welch ungleichartige Faktoren! Bald ein lebendes Gift, das einmal in den Körper eingeführt wird, wie die Spirochäte, bald die

fortgesetzte Einführung eines toten Giftes, wie Alkohol oder Morphinum. Eine Ursache in ganz anderem Sinne ist schon die Arteriosklerose; sie ist keine ä u ß e r e Schädigung, sondern ein Prozeß im Organismus, der sehr verschiedene Ursachen haben kann; nun gar Pubertät und Senium — das sind Lebensabschnitte, die an sich überhaupt nicht Krankheitsursachen abgeben. Dieses nebenbei¹⁾).

Die Hauptsache ist aber, daß alle sogenannten „Ursachen“ immer nur einen T e i l der Bedingungen der Erkrankung enthalten. Als zweiter und wesentlicher Teil dieser Bedingungen kommt die Beschaffenheit des befallenen Organismus hinzu, seine Anlage und die Gesamtheit der Umstände, unter denen er befallen wird.

Wären zwei Organismen vollständig identisch, würde eine vollkommen gleiche Quantität einer bestimmten Noxe sie in vollkommen gleichem Stadium treffen, dann allerdings müßten die resultierenden Prozesse auch identisch sein. Das ist aber niemals der Fall, und deshalb unterlasse man die Berufung auf die philosophische Selbstverständlichkeit des Satzes von der gleichen Wirkung gleicher Ursachen. Derselbe Schlag auf den Kopf macht bei dem einen nur vorübergehende Gehirnerschütterung, bei dem andern einen Schädelbruch etwa mit Lähmung der einen Körperhälfte und Aphasie, bei einem dritten eine sich über Jahre, vielleicht übers Leben hinziehende traumatische Neurose.

Also hatte W e r n i c k e recht damit, daß die Teilursachen, welche in der Ätiologie der Geisteskrankheiten in Frage kommen, verschiedene Krankheiten zur Folge haben können. Und trotzdem ist die klinische Psychiatrie über den radikalen Grundsatz W e r n i c k e s die Ätiologie aus der Grundeinteilung der Geisteskrankheiten ganz auszuschalten, zur Tagesordnung übergegangen.

Wie mir scheint, mit Recht.

Man muß bei dieser Frage die biologische E r f a h r u n g sprechen lassen: das ganze Problem ist nämlich kein logisches, sondern ein rein empirisches, und da zeigt sich dann folgendes: Logisch ist die Krankheit die Folge der exogenen und endogenen Bedingungen. Die E r f a h r u n g hat nun aber gelehrt, daß es gewisse exogene Schädigungen gibt, gewisse Gifte, die so überwiegend in der Bestimmung des Krankheitsbildes sind, daß der

¹⁾ Vgl. hierfür und für die Ätiologiefrage überhaupt: „Z i e h e n , Über den ätiologischen Standpunkt in der Psychiatrie. Neurol. Zentralblatt 29, S. 1136 ff.

endogene Faktor verhältnismäßig in den Hintergrund tritt. Das sind die Gifte mit spezifischen Wirkungen. Wo die Erfahrung ein solches Übergewicht einer bestimmten Noxe in der Bestimmung des klinischen und pathologisch-anatomischen Verlaufes erweist, da ist es Sache einer gesunden Klassifizierung, dem Moment der Ursache das gebührende Gewicht zu geben.

Könnten wir lokalisatorisch restlos klassifizieren, so hätten wir zwei sich kreuzende Einteilungsprinzipien. Da wir es restlos sicher nicht können, so sollen wir die Berücksichtigung des Ätiologischen nicht verschmähen.

Das hat W e r n i c k e prinzipiell getan. Wir müssen uns allerdings klar sein, daß selbst die Wirkung der spezifischen Gifte keine absolute ist; ich erinnere nur an die verschiedenen Folgen der Spirochäteninvasion. Grund genug wieder, das ätiologische Prinzip nicht auf die Spitze zu treiben. Auch K r a e p e l i n, der gewiß dem ätiologischen Prinzip in weitgehendem Maße Rechnung trägt, handelt das Kind, das durch Lues etwa hemiplegisch und erethisch idiotisch wird, nicht unter den luischen Psychosen, sondern unter „Idiotie“ ab. Wir werden noch sehen, in welcher Hinsicht W.s Ablehnung des ätiologischen Prinzips sich als fruchtbringend erwies. Aber gegen ihre absolute Verbannung aus der Grundlage der Klassifikation hat sich der consensus omnium ausgesprochen. Eine interessante Gegensätzlichkeit läßt sich in diesem Punkte zwischen W e r n i c k e und K r a e p e l i n verfolgen.

Die progressive Paralyse diente K r a e p e l i n als Lehrmeisterin. Hier sah er von einer bestimmten Ursache eine bestimmte Krankheit ausgehen, die immer zu demselben Endzustand führt, einen charakteristischen anatomischen Befund darbietet, und einerseits eine Fülle verschiedener Zustandsbilder, andererseits eine Reihe konstanter Symptome aufweist.

Er hat das Prinzip, welches die Paralyse zusammenhält, auf alle Gebiete der Geistesstörungen angewendet.

W e r n i c k e hat es selbst bei der Paralyse gesprochen. In strengster Prinzipientreue erkannte er „paralytisch“ nur als Ätiologie an, und fügte dieses Wort attributiv der Hauptdiagnose zu. Er sprach von „paralytischer Manie“, von „paralytischer expansiver Autopsychose“ etc.

W e r n i c k e klassifiziert die Psychosen „nach Gesichtspunkten, die der Natur des erkrankten Organs entnommen sind“, d. h. neurophysiologisch, lokalisatorisch in dem schon angedeuteten und noch näher zu beleuchtenden Sinne. Ich werde weiter ver-

suchen, den ungeheuren Gewinn, der aus der neurophysiologischen Betrachtungsweise der klinischen Psychiatrie erwachsen ist, zur Geltung zu bringen. Jetzt spreche ich nur von der Klassifikation.

Wernickes Prinzip nötigte ihn, die Grundlage für die Einteilung der Psychosen Merkmalen zu entnehmen, die nicht an der Oberfläche liegen; sie sind nicht ohne weiteres tatsächlich gegeben.

Ihre Feststellung enthält viel Hypothetisches. Es ist wirklich nicht immer zwingend erweisbar, was primäre Elementarstörung und was sekundär ist, oder ob bei den komplexen Bildern, die doch vorherrschen, die allopsychische oder die autopsychische Desorientierung höher zu bewerten ist, ob die eine nicht bloßer Nebenfund oder Konsequenz ist. Es dürfte speziell Bedenken begegnen, die Begriffe des Auto-, Somato-, Allopsychischen zur souveränen Grundlage der Klassifikation zu machen. Bei der Mehrzahl der Geisteskranken sind mehrere dieser Bewußtseinsgebiete ergriffen, bei manchen alle drei gleichzeitig, bei anderen wenigstens, wenn man längere Zeiträume ins Auge faßt. Und wenn es auch gelingt, in vielen Fällen einleuchtend zu machen, daß primär doch nur die eine Kategorie von Vorstellungen ergriffen sei, die andere sekundär auf dem Wege des Erklärungswahnes zustande gekommen sei, so ist das erstens wieder ein Eindringen in nicht offen zutage Liegendes, zweitens sind in anderen Fällen diese Betrachtungen nicht zwingend zu machen. Es haftet der Behauptung, hier sei die allopsychische Desorientierung nur nebensächlich oder sekundär, oft etwas Persönliches und Willkürliches an. Oft genug wird gegenüber dieser und ähnlichen Fragen der Unvoreingenommene aus den wechselnden und vieldeutigen Äußerungen des Kranken darüber zu keinem sicheren Ergebnis kommen.

Diese Gesichtspunkte, so überaus interessant für die Wissenschaft, sind zu subtil und unsicher für die praktische Einteilung. Es handelt sich in allen diesen Fällen um heikle Feststellungen, die nicht ohne weiteres für jeden aus dem Tatbestand ablesbar, die diskutabel sind, die man oft für wahrscheinlich halten, aber dem andern nicht unwiderleglich beweisen kann.

Handelt es sich hier mehr um einen Einwand gegen die praktische Verwendbarkeit der Wernickeschen Klassifikation, so trifft ein zweiter Punkt eine wirkliche Schwäche.

Wernicke hatte bei dieser Grundlage für seine Einteilung nicht genügend lange Zeitläufte im Auge.

Zustandsbildern, die sich nur kurze Zeit halten, Wochen oder selbst Tage dauern, mißt er bei diesem Unternehmen zu große Bedeutung bei. Und so verliert er über dem gehirnphysiologischen Gesichtspunkt gelegentlich andere wichtige Momente aus dem Auge; offensichtliche Zusammengehörigkeit ignoriert er. So wenn er depressive Psychosen des Präseniums, welche nach Lebensalter, Gefühlsfärbung, begleitenden intellektuellen Symptomen sich als Zusammengehöriges aufdrängen, auseinanderreißt, je nachdem die Angst oder das Unwürdigkeits- und Unglücksgefühl oder hypochondrische Vorstellungen überwiegen.¹⁾ Wir sehen diese Zustände bei demselben Menschen teils gleichzeitig bestehen, teils einander ablösen, wir sehen sie bei verschiedenen Kranken bei sonst sehr gleichem Habitus, und es hat daher etwas Künstliches, die hypochondrischen Vorstellungen, weil sie somatopsychisch sind, zur Grundlage einer anderen Krankheit zu machen, als etwa die Unwürdigkeitsvorstellungen, weil sie autopsychisch sind.

Darum hat auch die Grundeinteilung W.s keine Nachfolge gefunden. Weder Ziehen noch andere führende Psychiater haben sie übernommen, und Kraepelin hat geradezu das in den Mittelpunkt gerückt, was Wernicke vernachlässigt hat.

Es galt, für die gegenseitige Verständigung in das Wirrwarr der geistigen Störungen Ordnung zu bringen nach Gesichtspunkten, die einerseits für das gesamte Leben des Kranken von größter Bedeutung sind, die eine biologische Bedeutung haben, die andererseits dem Meinen und Deuten mehr entzogen und für jeden Psychiater feststellbar sind.

Diese Arbeit, die von Kahlbaum begonnen wurde, dessen Bedeutung zuerst erkannt und gewürdigt zu haben, Neißers Verdienst ist, wurde in umfassendster und erfolgreichster Weise von Kraepelin fortgesetzt.

Zu diesen Momenten gehört, um auf das Vorige zurückzukommen, in gewissen Gebieten die Ätiologie. Wenn ich sie auch mit Wernicke und Ziehen nicht für das alleinige und souveräne Einteilungsmoment halte, so kann sie doch nicht ohne Nachteil prinzipiell in die zweite Reihe gestellt werden.

Der zweite Faktor ist der Verlauf in großen Zügen: Es ist ja das unbestrittene große Verdienst Kraepelins, den Verlauf der Geisteskrankheiten durch lange Zeiträume, durch ein

¹⁾ Über die Häufigkeit, in der sich neben Angst Züge der reinen Melancholie finden, vergl. auch Edm. Forster, die klinische Stellung der Angstpsychose. Berlin 1910.

ganzes Leben im Auge behalten und fundamentale Unterschiede der Verlaufsweise in den Vordergrund gerückt zu haben.

Ob eine Krankheit dahin tendiert, einen Menschen wiederholt, häufig mit größeren oder kürzeren Intervallen zu befallen, ob sie sich in einem Anfall erschöpft, ob sie ein Leben lang hindurch stabil, ob sie progredient ist, ob sie ihrer Natur nach in Heilung übergeht oder in irreparable geistige Schwäche — das sind Gesichtspunkte, die kombiniert mit der Ätiologie sich jedenfalls in einem großen Bezirk des psychiatrischen Reiches klassifikatorisch bewährt haben. Was schon die Paralyse lehrte, ergab sich auch hier, daß, trotz Verschiedenheit in den gehirnphysiologischen und psychologischen Bildern, eine Summe von biologisch einschneidenden Merkmalen, die Ursache, der Verlaufstypus, der Ausgang, eine Zusammengehörigkeit begründen können, die dann auch gestattet, in dem Wandel und der Vielheit der Zustandsbilder gemeinsame Symptome herauszufinden.

Wir verdanken diesen klassifikatorischen Gesichtspunkten die Herausarbeitung zweier Krankheitsgruppen: der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins.

Und doch tritt gerade wieder in der Begrenzung, die diesen weithin so fruchtbar gewordenen Bestrebungen gesetzt werden muß, hervor, daß die generelle Abwendung von dem Wernickeschen Prinzip sich nicht ungestraft vollzieht.

Wenn ich auch in der Skepsis bei der Suche nach Krankheitsentitäten, die mir nicht fremd ist, nicht so weit gehe wie H o c h e, wenn ich eine Dementia praecox und ein manisch-depressives Irresein mit vielleicht der Mehrzahl der heutigen Psychiater als Krankheiten anerkenne, so glaube ich doch nicht entfernt, daß es möglich ist, fast alle oder nur den größten Teil aller nicht grob organischen Krankheiten an diese beiden Gruppen aufzuteilen. Ich glaube selbst bei dem Vater dieser beiden Gruppen nicht auf Widerspruch zu stoßen, wenn ich sage, daß beide Krankheiten weit über das Maß ihrer Geltung gespannt worden sind. Der Grundsatz: alle Geisteskranken lassen sich in so große Rahmen spannen, die, da wir die Ätiologie oft nicht kennen, von den Merkmalen des Verlaufes gewonnen sind, hat zu einer Überschätzung dieser Merkmale geführt, z. B. zu einer Überschätzung des partiell so fruchtbar gewordenen Merkmales: Übergang in Schwachsinn. Es wurden überall eine Menge Kranke, weil auch geistige Schwäche resultierte, fälschlich der Dementia praecox zugeteilt; und fälschlich viele Psy-

chosen Degenerierter auf Grund von Symptomen, die dem Verlauf entnommen waren, unter die Verblödungsprozesse rubriziert, ebenso die vielen Psychosen, die überhaupt noch nicht rubrizierbar sind. Und neuerdings werden umgekehrt viele Prozesse dem manisch-depressiven Irresein eingeordnet, auf Grund so dehnbarer und inhaltarmer Kriterien, daß sie fast bei jedem Menschen gefunden werden können.

Es hat in dieser von Wernicke abgewandten Richtung der Genius classificatorius überhand genommen. Ein Furor classificatorius war ausgebrochen. Er drohte alle Lebensgeister der Psychiater zu beschlagnahmen und nur auf das eine Ziel zu richten: den Fall in einer ganz großen Klasse unterzubringen. Nur die Gesichtspunkte, die hierfür in Betracht kommen, wurden dann bewertet, das Studium des Falles als einer Offenbarung einer neuropathologischen Funktionsstörung, verlor an Interesse.

Nun ist es aber mehr als zweifelhaft, ob sich alle Geistesstörungen in solche großen Verlaufstypen einfangen lassen. Wer unbefangen seine Kranken ansieht, muß gestehen, daß es zahllose Fälle gibt, in denen die Etikettierung der Verlaufspsychiatrie eine Vergewaltigung ist.

Dieser Entwicklung gegenüber hat die Wernickesche Betrachtungsweise uns das heilsame Gegengewicht geliefert. Seine Psychiatrie stellt dem gewissermaßen die Mahnung gegenüber, den Blick nicht gebannt zu halten auf die Merkmale der Einreihung in die oder jene große ätiologische oder Verlaufsgruppe, sondern den Kranken zu studieren als ein lebendes Nervenpräparat. Nicht über der Suche nach klassifikatorischen Merkmalen zu vergessen, daß es gilt, den ganzen psychophysischen Tatbestand darzustellen und zu ergründen, als ein für die Neuropsychiatrie angreifbares Objekt — und sei es für die Neuropsychiatrie der Zukunft. Und die Wernickesche Betrachtung bleibt allen Fällen gegenüber im Recht — auch den Frühdementen und Manisch-Depressiven und Paralytikern gegenüber — als eine Betrachtungsweise, die neben der klassifikatorischen unabweisbar ist. Die klassifikatorische Betrachtungsweise Kraepelins und die pathophysiologische Wernickes schließen sich nämlich gar nicht aus. In Konkurrenz mit der erstern kommt die zweite nur, wenn sie Grundlage der gesamten jetzt schon möglichen Klassifikation sein will. Aber ohne diesen Anspruch sind es zwei gleichberechtigte Behandlungsweisen desselben Stoffes in ver-

schiedenen Dimensionen. Nämlich durch den Umstand, daß ein Kranker nach gewissen Kennzeichen unter Paralyse oder Dementia praecox rubriziert wird, erledigt und erübrigt sich noch gar nicht die Frage, was eigentlich in einem bestimmten Moment in seinem Kopfe vorgeht. Es sind die nervösen Funktionen in anderer Weise gestört, wenn der Paralytiker exzessive Glücksstimmung, Rededrang, Beschäftigungsdrang, Ideenflucht, Nivellierung der Vorstellungen zeigt, als wenn er stumpf hindämmert und nur in euphorischer Weise dürftige Größenideen äußert. Und andererseits mag der Gesamtprozeß der Paralyse und des manisch-depressiven Irreseins noch so verschiedenartig sein: daß Paralytiker und Maniaci monatelang ein in vieler Hinsicht übereinstimmendes Zustandsbild darbieten, beweist unwiderleglich, daß etwas Übereinstimmendes in ihrem Gehirn vor sich geht. Diese spezifisch W e r n i c k e sche Erwägung dadurch entkräften zu wollen, daß man sagt, das genauere Studium beider führe doch zu der Erkenntnis von Unterschieden, und wo das noch nicht gelungen ist, werde es zukünftig gelingen, ist nicht angängig. Denn alle Verschiedenheit, die da ist, hebt die Übereinstimmung nicht auf, sondern sie fügt nur zu dem Übereinstimmenden Differierendes hinzu. Man ist durchaus berechtigt, die Identität des G a n z e n abzulehnen, aber nicht die partielle Identität.

Die multiple Sklerose ist gewiß ein ganz anderer Prozeß als die Tuberkulose des Zentralnervensystems. Trotzdem machen die Herde bei gleicher Lokalisation die gleichen Symptome, etwa einseitige spastische Parese mit dorsalen Zehen-Reflex und Fußclonus, Abducenslähmung und ähnliches.

Und so weist auch die intrapsychische Hyperfunktion, die sowohl der Paralytiker im angenommenen Stadium wie der Maniacus zeigt, auf eine gleiche Einwirkung des krankmachenden Agens, auf die gleiche Teilfunktion des gesamten nervösen Apparates hin. Die V e r s c h i e d e n h e i t der krankmachenden Agentien wird sich zweifellos in einer verschiedenen Qualität, vielleicht auch Intensität der Prozesse und bei langen Zeitläuften auch in verschiedener Ausbreitung und oft verschiedenem Ausgang bekunden — für die Ü b e r e i n s t i m m u n g haben wir keine einleuchtenderen und durch allgemeine Erfahrungen am erkrankten Nervensystem besser gestützte Annahme, als die W e r n i c k e s , daß es die Übereinstimmung der L o k a l i s a t i o n ist. Daß es sich bei der Lokalisation nicht um Differenzen ganzer Gehirnlappen, son-

dern um eine feinste Auswahl gewisser Arten von Elementen handelt, braucht wohl kaum gesagt zu werden.

Die pathologische Histologie¹⁾ ist bisher nicht imstande, das zu widerlegen, wird es vielmehr meiner Überzeugung nach bestätigen. Die Einführung des Lokalisationsprinzips in die Psychiatrie ist seit Wernicke ein dringendes Postulat geworden. Daß sich das, was jede Krankheit im Rückenmark, in der Medulla, im Pons, jeder Herd im Projektionsgebiet des Großhirns lehrt, verleugnen sollte, sobald wir in die oberste Station des Gehirns eindringen, ist wirklich nicht wahrscheinlich. Ich bemerke, daß das Prinzipielle der Lokalisation unabhängig ist von den Meinungsverschiedenheiten, die sich betreffs des Näheren erhoben haben. Bei diesen Differenzen handelt es sich darum, an welche und wie große Territorien Funktionen geknüpft sind, ob überhaupt eine landkartenartige oder mosaikartige Lokalisation zu Recht besteht; ob das, was lokalisiert wird, schon ein Elementares oder noch ein Zusammengesetztes ist — aber das Prinzip, daß überhaupt verschiedenen nervösen Elementen und Elementarkomplexen verschiedene Verrichtungen zufallen, ist von Niemandem bezweifelt. Die neuere Entwicklung der Cyto- und Myeloarchitektonik durch Brodmann, Vogt u. A. hat uns Aussicht auf eine neue Quelle der lokalisatorischen Erkenntnis eröffnet.

Also die Betrachtungsweise, die Wernicke der Psychiatrie gegeben hat, ist eine notwendige und dringliche neben der Kraepelinschen. Sie kommt zu ihrem Recht der großen Zahl von Psychosen gegenüber, die sich nicht in Gruppen nach dem Ursache-Verlaufsprinzip einfügen lassen, und allen Psychosen gegenüber als allgemeine neurophysiologische Symptomatologie. Auch innerhalb der nach nichtlokalisatorischen Momenten geschaffenen Gruppen verlangen die Zustandsbilder eine neurophysiologische Darstellung und Ergründung.

Diese allgemeine neurophysiologische Symptomatologie, zu der wir nunmehr kommen, hat durch Wernicke eine außerordentliche Förderung erfahren. Das minutiöse Studium des Kranken in allen seinen Lebensäußerungen als eines neurologischen Objektes, gleichgültig, ob dieses

¹⁾ In der pathologischen Histologie war Wernicke nicht selbst ein Führer und Entdecker. Aber unter seinem Einfluß haben Schüler von ihm — Lissauer, Bonhoeffer, Heilbronner — wesentliche Beiträge geliefert. Noch in seinem letzten Lebensjahre verfolgte er die Ergebnisse Nißlscher und Alzheimerscher Arbeit mit größtem Interesse.

oder jenes Symptom zur Einreihung in das Fach eines großen klassifikatorischen Fachwerks dient, hat uns eine Schilderung und Zergliederung von Krankheitsbildern gegeben, die uns einen großen Schritt vorwärts auf dem Wege zum naturwissenschaftlichen Verstehen unseres Objektes geführt hat. Wernicke dringt ein in die kausalen Beziehungen, in die Abhängigkeitsverhältnisse der gleichzeitigen Symptome. Was ist primär, ist Elementarsymptom, was ist konsekutiv, was koordinierte Folge derselben Wurzel? Welche Symptome stehen in innerem Zusammenhang, gehören zusammen, welche bestehen nur nebeneinander infolge gleichzeitigen Befallenseins getrennter Substrate? Er hat uns vieles gegeben, dessen Wert unabhängig davon ist, ob man ihm in allen Grundanschauungen folgt. Er hat uns z. B. die fundamentale Unterscheidung der primären Idee und der auf dem Wege des Schlusses durch „Erklärungswahn“ zustande gekommenen gegeben.

Wie steht es mit seiner Verteilung der Symptome auf die drei Bewußtseinsgebiete, dem Auto-, Allo-, Somato-Psychischen? Wir erklärten es zwar nicht für glücklich, daß er diese Unterscheidung zur Grundlage der Einteilung machen wollte. Wir können uns dem auch nicht verschließen, daß er diese Gesichtspunkte in der Symptomatologie auf die Spitze trieb. Ihre Anwendung auf die Angst, den Beziehungswahn hat oft etwas Gekünsteltes. Trotz dieser Verwahrung glaube ich, ist der Hinweis auf die drei Bewußtseinsgebiete eine Bereicherung unserer Symptomatologie.

Wir finden in der Tat bei vielen Geisteskranken dauernd oder lange Zeiträume hindurch eine auffällige Beschränkung der Desorientierung auf eines der drei Bewußtseinsgebiete, oder wenigstens ein starkes Überwiegen auf einem derselben derart, daß man diese „Lokalisation“ nicht einfach als zufällig beiseite schieben kann.

Das ist z. B. beim Delirium tremens der Fall. Ich darf wohl erwähnen, daß ich 1894, ehe ich zu Wernicke kam, als Volontär an der Charité rein empirisch durch die Beobachtung von 125 Deliranten zu dem Ergebnis gelangte, daß das Persönlichkeitsbewußtsein des Deliranten immer erhalten ist, im Gegensatz zu seiner Desorientierung in der Außenwelt¹⁾. Wo sich Größen- oder Kleinheitswahn oder gar gröbere Verschiebungen des Persönlichkeitsbewußtseins fanden,

¹⁾ Ueber die Delirien d. Alkoholisten etc. Archiv f. Psych. Bd. 27. 1895. S. 198, 199 u. 200.

lag immer eine Komplikation, etwa mit Epilepsie, vor, oder war das Vorhandensein einer Paralyse festzustellen. Der Wahn ging immer auf sinnliche Ereignisse der Gegenwart.

Wernicke statuierte, ohne meine Arbeit zu kennen, dieselbe Gesetzmäßigkeit, Bonhoeffer konnte sie an einem großen Materiale bestätigen.

Ebenso ist es nicht belanglos, daß viele Psychosen über Jahre hinaus sich dauernd in hypochondrischen — also somatopsychischen — Wahnideen erschöpfen, daß bei anderen, ebenso Jahre und Jahrzehnte hindurch — das ist häufig bei der sogenannten Paranoia der Fall —, das Soma unbeteiligt ist, die primären Symptome sich auf Qualitäten der Persönlichkeit beschränken.

Wenn ich also auch nicht glaube, daß diese Erscheinungen sich generell zu klassenbildenden Merkmalen eignen, so halte ich doch ihre nachdrückliche prinzipielle Betonung für ein großes Verdienst Wernickes.

Spezifisch Wernickesch ist der Gedanke, daß der Inhalt einer Wahnidee auf den Sitz des Krankheitsprozesses hinweist, daß also bei jemandem, der die Idee hat, seine Leber sei vereitert, ein Reizvorgang in der zentralen Repräsentation der Leber zu suchen sei.

Natürlich entspricht dieser Satz in der hier gegebenen Unbeschränktheit nicht der Lehre Wernickes. Gerade Wernicke hat ja auf die Möglichkeit einer verschiedenen Entstehungsweise bestimmter Ideen hingewiesen, speziell in dem Hinweis auf die durch Erklärungswahn zustande kommenden Verfälschungen des Bewußtseins. Aber er hat vielleicht nicht genügend der Multiplizität von Umständen Rechnung getragen, die zu solchen Ideen führen können.

Es kann etwa eine periphere Empfindung in der Lebergegend zusammen mit Reminiszenzen aus medizinischer Lektüre unter der Einwirkung einer pessimistischen Stimmung zu der Idee führen, die Leber sei vereitert.

Somatopsychische Wahnideen werden daher oft nicht ein Hinweis darauf sein, daß der krankhafte Prozeß sich in der kortikalen Repräsentation des Soma abspielt. Es wird dann der Inhalt depressiver Wahnideen von individueller Lebenserfahrung und Sinnesrichtung neben äußeren Umständen bestimmt sein. Trotz dieser Einschränkung, die aus der Gefahr des Irrtums in der Würdigung einer bestimmten Äußerung des Kranken und aus der

Gefahr einer übereilten Anwendung des Prinzipes entspringt, halte ich den Gesichtspunkt von dem Hinweis des Inhaltes der Wahnideen auf den Sitz des Prozesses für eine wirkliche Bereicherung von stellenweise ausschlaggebender Bedeutung.

Eine fundamentale Bereicherung hat die klinische Psychiatrie durch die Verteilung der psychischen Prozesse auf die psychomotorische, intrapsychische und psychosensorische Strecke erfahren. Wernicke hat hier gleichzeitig ein großes Gebiet der Erscheinungen für die neue physiologische Betrachtungsweise erobert und uns eine Fülle von Einblicken in die Natur der krankhaften Reaktionen geschenkt.

Er lehrt uns unterscheiden: 1. die reflexartige, durch Kurzschluß (unterhalb der drei Strecken) stattfindende motorische Reaktion auf pathologische Empfindungen, 2. die durch Sinnesreize ausgelöste, aber vermittelt des Vorstellungsprozesses zustande gekommene Bewegung, 3. die intrapsychisch bedingte Bewegung als Realisation von Zielsetzungen und 4. schließlich Bewegungen resp. Bewegungsunterlassung, die von der Zielsetzung unabhängig sind. Die Typen der pathologischen Bewegungsäußerungen lassen sich nach der befallenen Strecke charakterisieren. Gewisse Jaktationen lassen sich als Bewegungen der ersteren Art auffassen. Die Delirien gehören dem Typ der zweiten Art an — als Zielsetzungen auf vermehrte krankhafte Empfindungen. Aus der intrapsychischen Hypo- und Hyperfunktion lassen sich die klassischen Bilder seiner Manie und Melancholie ableiten, die den Wert psychopathologischer Radikale haben.

Meisterhaft ist Wernickes Darstellung und Zergliederung der „Motilitätspsychosen“, bei denen es sich in der Hauptsache um Bewegungsstörungen der vierten Art handelt. Die Idee nicht psychologisch motivierter Bewegungen war ja schon vor Wernicke von einigen Autoren, wie Roller, Kahlbaum, Neißer aufgestellt gegenüber der verbreiteten Auffassung, nach welcher alle auffälligen Verhaltensweisen Geisteskranker als durch verkehrte Vorstellungen bedingte Willensäußerungen anzusehen sind (nach dem Schema des eigenen normalen Verhaltens: ich tue das, weil ich das und das glaube!). Aber niemand hat das Prinzip einer von normalpsychologischer Motivierung losgelösten Bewegungsstörung, die den Schein des Gewollten hat, so vertieft, ausgearbeitet, Niemand gezeigt, in welchem großen Umfange es Anwendung auf die Geisteskranken findet, wie Wernicke. Seine Schilderungen

psychomotorischer Akinese, Hyperkinese und Parakinese sind klassische Leistungen. Er zeigte, wie oft bei Geisteskranken die Umkehrung obigen Normalschemas gilt, nämlich: ich g l a u b e das, weil ich das und das t u e, d. h. wie wahnhafte Anschauungen in krankhafter Abänderung der Bewegungen ihre Quelle haben.

Wer sich damit begnügt, summarisch festzustellen, daß eine gewisse Kategorie von Kranken gewisse Bewegungsstörungen zeigt, wird nicht in die Natur und die Gesetze dieser Bewegungsstörungen eindringen. Wernicke ging dem nach, wie ist die räumliche Verteilung dieser Bewegungsstörung bei jedem Falle, wie verhält sich bei d e m s e l b e n Kranken die Sprachleistung zur Bewegungsleistung und letztere zu den Spannungen und dem Bewußtseinszustand, wie verhalten sich die verschiedenen Körperteile, er achtete auf das Befallensein der Körperseite, der Körper-, Glied- und Muskelabschnitte, stellte Prädilektionsstellen für Negativismus, Akinese, Spannungen fest. Zeigte z. B. die vorzugsweise Lokalisation des Negativismus in Kiefer- und Nackenmuskeln. Die Beziehungen von Mutazismus, Akinese, Hyperkinese.

M. H.! Wir sind ja trotz Wernickes Arbeit noch weit entfernt von einer wirklich befriedigenden Einsicht in diese Erscheinungen, aber den Weg hat er uns doch gewiesen: die Ausprägung dieser Erscheinungen an einzelnen Kranken im Detail zu studieren, Beziehungen der konkreten Einzelheiten zueinander, zu Einzelheiten anderer Symptomkategorien herzustellen. Darin Gesetzmäßigkeiten aufzuspüren unter Heranziehung unserer Kenntnisse von anderen Bewegungsabänderungen, die aus geschädigtem Nervenmechanismus hervorgehen können, etwa jaktatoiden, konvulsivischen, athetischen, choreatischen, apraktischen Störungen. Immer mit dem Blick auf das, was wir schon von krankhaft veränderter Nervenfunktion kennen.

Wernickes Unterscheidung von Bewegungsdrang und Beschäftigungsdrang und wieder des halluzinatorisch bedingten Beschäftigungsdranges des Deliranten von dem intrapsychisch bedingten Beschäftigungsdrang des Manischen sind Früchte solchen Studiums.

Jüngst hat Kleist das Studium der Motilitätspsychosen auf Grund musterhaft beobachteter und zergliederter Krankheitsbefunde in zwei großen Arbeiten fortgeführt. Er sieht in den psychomotorischen Störungen, summarisch gesagt, Erkrankungen des Kleinhirn-Stirnhirnsystems resp. seiner Verbindungen mit dem

Zentralhirn und Gesamthirn und hat sie gegen apraktische und sonstige pathologische Bewegungen abzugrenzen gesucht. Gewiß ist in seinen Arbeiten recht viel Hypothetisches. Eine Fülle experimenteller und klinischer Untersuchungen wird erforderlich sein, ehe die Entscheidung gefällt werden kann: Aber ist nicht schon der bloße Umstand, daß die Aufnahme und scharfsinnige Weiterführung Wernickescher Prinzipien, dank den Vorarbeiten von Anton, Hartmann, Förster u. A., dazu geführt hat, überhaupt das große Gebiet der Kleinhirn-Stirnhirn-Physiologie und -Pathologie zu den Motilitätsstörungen Geisteskranker in Beziehungen zu setzen, daß sich Fäden vom einen zum andern knüpfen, eine Fülle von Vergleichspunkten, Analogien, Unterschieden feststellen lassen, ein Zeugnis für die Fruchtbarkeit des Prinzipes? Rücken sich nicht Geisteskrankheiten und organische Gehirnkrankheiten damit, einen Schritt näher¹⁾?

Von den weiteren unerschöpflichen Beiträgen Wernickes zur allgemeinen Symptomatologie kann ich nur einiges ausführen: so die Betonung des Auftretens von Ratlosigkeit bei allen akuten Psychosen, den Hinweis auf die Abhängigkeit des Grades der Ratlosigkeit von der Schnelligkeit der Desorientierung.

Die Unterscheidung von Merkfähigkeit und Gedächtnisschatz und ihre Bewertung ist aus Wernickes Schule in die allgemeine Lehre übergegangen. Soll ich hervorheben, wie Wernicke das Verhältnis von Ausfall- und Reizerscheinungen, von Herd- und Allgemeinsymptomen auf die Psychosen angewendet hat? Soll ich auf seinen Begriff der Residuärsymptome hinweisen? Ich würde ermüden, wenn ich in so engem Rahmen eine solche Fülle von Anregungen tabellarisch verzeichnete.

Sehr interessant ist die paradox klingende Annahme eines „hypochondrischen Glücksgefühls“, eines Gegenstücks zur somatisch bedingten Beklemmung, der unter die Brustrippen verlegten Angst. Wernicke beobachtete an manchen Kranken ein ebenfalls in die Herzgegend lokalisiertes, wohl an Herzschlag und Atmung geknüpft Gefühl der Steigerung aller Lebensgeister

¹⁾ Daß die Untersuchungen Kleists, abgesehen von dieser ihrer heuristischen Bedeutung, viele subtile Beobachtungen und ergiebige Erörterungen bringen, ist daneben rühmend zu erwähnen. K. stellt z. B. eine sehr interessante Erwägung an, wie weit der Denkprozeß infolge der im Denken enthaltenen psychomotorischen Elemente durch eine generelle psychomotorische Störung sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird.

und stellte damit eine Ausprägung des Glücksgefühles fest, das unabhängig vom Vorstellungsinhalt und unabhängig von intrapsychischer Hyperfunktion auftritt.

Die Lehre von der überwertigen Idee hat sich als eine wesentliche Bereicherung unserer Symptomatologie erwiesen, obgleich Wernicke diesen Begriff zuerst durch nicht sehr glückliche Beispiele illustriert hat. Der Wert dieses Begriffes liegt — wie schon Neißer einmal hervorgehoben hat — darin, daß das Pathologische hier nicht in dem Inhalt einer Idee gefunden wird, sondern in ihrer dynamischen Bedeutung im Vorstellungslieben. Die überwertige Idee ist dadurch zwar verwandt der Zwangsvorstellung, bleibt aber doch wesentlich von ihr verschieden. Die überwertige Idee wird nicht als Zwang empfunden, steht nicht fremd der Persönlichkeit gegenüber, sondern erfüllt und durchdringt gerade die ganze Persönlichkeit. Ich glaube, daß man viele querulatorisch-paranoische Bilder, insbesondere auch den Geisteszustand vieler Psychopathen, z. B. psychopathischer Gefangener nicht zutreffend schildern kann, ohne das Symptom der überwertigen Idee.

Und wie hat Wernicke in der Herausarbeitung von Symptomenkomplexen, deren Bestandteile in einem inneren Zusammenhang stehen, die klinische Psychiatrie bereichert! Ich erinnere wieder an seine Manie, seine Melancholie, die verschiedenen „Motilitätspsychosen“, die psychosensorisch bedingte Allopsychose u. s. w. Es handelt sich um jene „Symptomenverkuppelungen“, deren Heraushebung neuerdings auch Hoché als nächstes Ziel der Psychiatrie hingestellt hat.

Wenn Wernicke sie „Psychosen“ nennt, so hat bei ihm das Wort „Psychose“ einen anderen Sinn, als bei der Mehrzahl der Autoren. Er versteht darunter — so darf man wohl definieren — die Gesamtheit der psychischen Abänderungen, welche aus der Störung einer nervösen Grundfunktion hervorgehen. Nicht eine „Krankheit“, deren Einheit durch Ursache, Verlauf, Ausgang gegeben ist.

Auf die Grundeinteilung der Psychosen hat, wie wir sehen, Wernicke keinen Einfluß zu üben vermocht. Wohl aber in der Abgrenzung von Untergruppen innerhalb großer, durch irgendein Moment vorläufig zusammengehaltener Klassen. So verdankt ihm die Psychiatrie die meisterhafte Abgrenzung und Kennzeichnung einer Reihe von Krankheiten, die allein oder am häufigsten durch Alkohol hervorgebracht werden.

Von ihm und B o n h o e f f e r ist das Delirium tremens in maßgebender Weise analysiert und abgegrenzt worden. Ebenso die davon abzutrennende a k u t e H a l l u z i n o s e der Trinker. Das letztere Krankheitsbild ist Allgemeinbesitz geworden. Wie scharf und klar treten uns in dieser Schilderungsweise diese und die weiteren Bilder der K o r s a k o f f s c h e n Psychose und des pathologischen Rausches entgegen!

Ein Einfluß W e r n i c k e s auf die Klassifikation zeigt sich uns ferner in scheinbar negativer Richtung. Er war es, der der übermäßigen Ausdehnung der M e y n e r t s c h e n A m e n t i a entgegentrat mit der richtigen Erkenntnis, daß das Bild der Amentia das A n f a n g s b i l d fast aller a k u t e n Psychosen ist. Und so ist denn auch die Amentia unter seinem Einfluß fast allgemein als eigene Krankheit auf einen kleineren Kreis infektiös oder traumatisch ausgelöster flüchtiger Psychosen beschränkt worden.

Er wurde ferner nicht müde, dagegen zu eifern, eine eigene Erschöpfungspsychose aufzustellen. Er wies darauf hin, daß Erschöpfung bei einer sehr großen Reihe von Psychosen eine ätiologische Rolle spiele, daß ihr keine eigene Krankheit entspreche. So hat denn auch K r a e p e l i n neuerdings eine eigene Erschöpfungspsychose fallen lassen.

Eine umfassende, außerordentlich klärende Bearbeitung der s y m p t o m a t i s c h e n Psychosen ist jüngst von einem Wernickeschen Schüler, B o n h o e f f e r ¹⁾, gegeben worden. Sie hat eine prinzipielle Lehre Wernickes bestätigt und Neues daran geknüpft. Um so bedeutsamer, als B o n h o e f f e r weit entfernt ist, sich b e d i n g u n g s l o s der Wernickeschen Lehre anzuschließen, sondern als selbständiger Forscher unbeeinflußt von manchen Subjektivitäten des früheren Lehrers seinen Weg geht.

Der Teil der Ergebnisse, der hier nur interessiert, ist, daß auf diesem für die Lösung der Ätiologie-Frage höchst geeigneten Gebiete der Psychosen bei Typhus, Erysipel, Scharlach, bei Herzkrankheiten, Urämie, Basedow u. s. w. sich eine verhältnismäßig große Unabhängigkeit des psychischen Bildes von der speziellen Noxe zeigt, daß eine Reihe typischer Reaktionsformen auf exogene Schädigungen existieren, die von der Eigenart der Schädigung unabhängig sind, in gleicher Weise selbst bei Hirntraumen und Strangulationshyperämie vorkommen. Vorläufig zeigt sich die

¹⁾ Die symptomat. Psychosen. 1910.

Differenz der Ätiologie fast nur in dem somatischen und neurologischen Befunde.

M. H.! Die Untersuchungsmethode Wernickes hat eine allgemeine Vertiefung der Untersuchung der Geisteskranken bewirkt. Das klingt beinahe paradox angesichts der glänzenden Entwicklung, welche die experimentelle und exakt messende Methodik in anderen Schulen genommen hat — man denke nur, wie die Methoden zur Untersuchung von Pupillen- und Patellarreflex, Blutdruck, Atmung, Stoffwechsel, nur wie Kraniographie, Sphygmographie usw. vervollkommen sind, und besonders die Methoden der Experimentalpsychologie mit ihren Reaktions- und Assoziationsversuchen reiche Anwendung gefunden haben — eine Entwicklung, in der Rieger, Ziehen, Kraepelin, Sommer vorangegangen sind. Gewiß ist hier eine derartige Abstufbarkeit, Exaktheit und Objektivierbarkeit gewonnen, daß damit verglichen die einzelne Methode Wernickes primitiv erscheint. Dennoch wäre es verfehlt, darnach die Untersuchungsweise, welche Wernicke in den 80er und 90er Jahren geübt hat, gering zu schätzen. Erstens sind viele Symptome der Geisteskranken so grober Art, daß, um Wernickes Worte zu gebrauchen, eine feine Experimentalmethode auf sie anwenden, hieße, eine Kanonenkugel unter dem Mikroskop betrachten. Zweitens aber liegt der Wert seiner Untersuchungsweise nicht in der Vollkommenheit der einzelnen Untersuchungsmethoden. — Wenn es gilt, eine Spezialuntersuchung über eine bestimmte Frage vorzunehmen, so führen die exakten Methoden mit kunstvollen Apparaten viel weiter. Der Wert liegt in etwas anderem:

Wernicke ist einer der ersten, vielleicht der erste, der jeden einzelnen Kranken allseitig untersuchte, und zwar unter neurophysiologischen Gesichtspunkten. Er zog dabei — wenn auch mit einfachen Mitteln — eine Menge Züge des Kranken in Betracht, die der kompliziert-experimentellen Methodik nicht oder jedenfalls nur für Einzelfälle zugänglich sind. Die Gesamtheit dieser Züge und ihrer Beziehungen zueinander mit der experimentellen Technik zu fixieren, würde für einen einzelnen Kranken so viel Zeit und Arbeit erfordern, daß ihre Ausdehnung auf alle Kranken eine Unmöglichkeit wäre. Wernickes Untersuchungsweise hat ein Muster gegeben, wie man alle Patienten einer gründlichen, allseitigen Aufschließung unterwerfen kann. Wie er jeden Kranken auf die neurologischen und zerebralen Herd-

symptome untersuchte, wurde schon gesagt. Wie jeder Kranke stand, ging, sich hielt, gestikulierte, auf einen Stuhl stieg, sich einfachen Aufgaben gegenüber verhielt, wie sich die verschiedenen Körpersegmente und in welcher Weise dabei beteiligten, wurde zum Gegenstand minutiösen Studiums gemacht. Der mimische Ausdruck wurde sorgfältig zergliedert. Es wurde unterschieden, wie er spontan und reaktiv sich verhielt, sich bewegte, wie er auf Nadelstiche, wie er auf gleichsam zufällig dargebotene Sinneseindrücke reagierte, wie seine Rede sich spontan und reaktiv verhielt. Er wurde auf Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit, Fesselung der Aufmerksamkeit durch Sinneseindrücke geprüft, die Auffassung auf verschiedenen Sinnesgebieten, die Merkfähigkeit auf den verschiedenen Sinnesgebieten, der Gedächtnisschatz, die Unterscheidungsfähigkeit zwischen verwandten Begriffen u. s. w. wurde festgestellt.

Ich glaube, daß trotz der unverkennbar großen und dankenswerten Fortschritte, welche seitdem die Untersuchungstechnik zur Feststellung einzelner Züge und quantitativen Registrierung gemacht hat, die große Bedeutung, welches dieses minutiöse allseitige Beobachten aller Lebensäußerungen der Kranken unter Anwendung der einfachsten Form des Experimentes und Ausgehen von neurologischen Vorstellungen für die Entwicklung der Psychiatrie gehabt hat, nicht hoch genug geschätzt werden kann. Der Mangel der messenden und zählenden Methodik wurde reichlich aufgewogen durch eine ganz hervorragende Beobachtungsgabe und einen intuitiven Blick für verborgene Beziehungen. Dieser Blick — zunächst ein Geschenk der Natur — war an dem eindringlichen Studium Nervenkranker in ungewöhnlichem Maße geschärft worden.

M. H.! Daß Wernicke ein so hervorragender Beobachter, Untersucher und Kenner der Einzelercheinungen war, ist ein wichtiges Moment für die Stellung, die seiner Psychiatrie anzuweisen ist.

Richtet man den Blick nur auf das viele H y p o t h e t i s c h e in seiner Lehre, das mit dem Grundsatz, Psychisches zum neuropathologischen Objekt zu gestalten, zurzeit noch verbunden ist, so müssen manche Bedenken aufstoßen. Der durch die induktive Schule Gegangene wird manche Betrachtung ablehnen. Wernicke will alles schon verstehen und erklären, wo der Vorsichtiger erst von einer fernen Zukunft Aufhellung erwartet. Solch Kritiker wird manche Willkür, manche Konstruktion,

manche allzu kühne Vereinfachung des Tatbestandes bemängeln. Wernicke kümmerte sich nicht immer um die Forderung der induktiven Forschung, weittragende Schlußfolgerungen nur auf ausgedehnte Versuchsreihen, die jede andere Deutungsmöglichkeit ausschließen, aufzubauen.

Manches hypothetische Element war nur dadurch gestützt, daß es der Grundaufgabe, die Vorgänge mechanisch-zerebral zu erfassen, dienlich war. Mit einer Vermutung wird dann gelegentlich eine andere Erklärungsmöglichkeit abgetan, nicht durch ausgiebige, für andere wiederholbare Untersuchungen ausgeschlossen.

M. H.! Alle diese Züge liegen im Wesen des konstruktiven Kopfes. Wir wissen, daß dieser, wo der vorsichtige Empiricus ein non liquet ausspricht, kühn Gedankenfäden schlingt, und wir wissen, daß auch viele große Fortschritte in der Wissenschaft ohne diese, tausend Erfahrungen anticipierende und überspringende Kombination nicht zustande gekommen wären.

Freilich, wenn der Hinweis auf das Konstruktive in Wernickes Lehre deren Wesen erschöpfte, würden die Ergebnisse an Wert verlieren. Aber wenn man konstruktive und induktive Köpfe unterscheidet, so handelt es sich ja nur um relative Unterschiede. Wer nur konstruktiv wäre, würde Kartenhäuser bauen; wer nur induktiv wäre, würde ein Gerümpel von Tatsachen aufhäufen. Die Konstruktion hat nur Aussicht auf Erfolg, wenn sie sich auf gründliche und tiefe Erfahrung aufbaut. Und damit kommen wir auf das vorher Gesagte: wenn Wernicke nicht seine Grundanschauungen, auf deren Boden er die Lücken in der Erfahrung auszufüllen suchte, einem großen Erfahrungsgebiete entnommen hätte, dann wären seine Konstruktionen entwertet. Durch seine unvergleichliche Kenner-schaft aber der neuropathologischen Erscheinungswelt, die sich von der Funktion der einzelnen Muskeln und Nerven bis auf das Verhalten zahlloser unter die Lupe genommener Geisteskranker erstreckte, erwirbt er sich ein Recht auf Gehör, auch wo er konstruktiv in das Gebiet des noch nicht streng Verifizierbaren hineinleuchtet.

Diese beiden Momente bestimmen Wernickes Stellung in der Psychiatrie.

Seine intime Kenntnis des Stoffes und die erfolgreiche Eroberung eines großen Terrains für eine streng wissenschaftliche neuropathologische Betrachtungsweise hindern es, daß wir seine weitergehenden ins Unbekannte hineingepflanzten Hypothesen ein-

fach in das Bereich der Luftgebilde verweisen, so daß die Wissenschaft mit einem Bückling über sie hinweg zur Tagesordnung übergehen könnte. Daß aber seine Lehre so stark mit Hypothetischem durchsetzt ist, steht andererseits dem im Wege, daß wir sie in toto ohne weiteres als lehrbaren Wissensstoff übernehmen und so den Lernenden übermitteln könnten.

M. H.! Vielleicht trägt eine Antithese dazu bei, uns zu der Wurzel von Wernickes Psychiatrie zu führen: Wernickes Element ist das Räumliche. Was sich in dem Hirn, an den Teilen eines räumlichen Organs, abspielen kann, interessiert ihn. Die Beziehungen des Gleichzeitigen in einem räumlichen Organ sind sein Objekt, daher sind viele seiner Schilderungen Querschnittsbilder durch die zeitliche Folge der psychischen Erscheinungen. Kraepelins Psychiatrie bewegt sich mehr in der zeitlichen Dimension: Ursache an einem und Ausgang am andern Ende, dazwischen Progredienz bis zur geistigen Schwäche, oder intermittierender Verlauf u. s. w.: auf einer zeitlichen Linie — wie wir sehen — lassen sich die Hauptgesichtspunkte, welche sein gewaltiges Eingreifen in die Entwicklung der Psychiatrie kennzeichnen, auftragen. Und weiter: Beide erheben den Anspruch, die Psychiatrie nach spezifisch medizinischen Gesichtspunkten zu bearbeiten. Und beide mit Recht, ohne daß ein Widerspruch entstünde. Bei Kraepelin sind es die Gesichtspunkte der allgemeinen medizinischen Pathologie, bei Wernicke die speziellen der Nervenpathologie. Mit der letzteren ist das lokalisatorische Moment gegeben. Sofern aber das Nervensystem Teil des ganzen Organismus ist, sind auch die allgemein medizinischen Begriffe auf seine Erkrankung anwendbar.

Wernicke hat mit grandioser Konsequenz und Einseitigkeit die Psychiatrie in Neuropathologie der Hirnfunktion aufgehen lassen wollen. Es ist ihm nicht gelungen, der Psychiatrie unserer Zeit schon als Ganzem diesen Charakter aufzudrücken. Sie hat sich in großem Umfange einer Betrachtung zugewendet, welche das Studium der näheren Abhängigkeit der Psychosen vom befallenen Organ als Zukunftsaufgabe ansieht und ihrer weiteren Qualität, Erkrankung eines Teiles des ganzen lebenden Organismus zu sein, die leitenden Gesichtspunkte entnimmt.

Solche allgemein biopathologischen Gesichtspunkte sind: Noxe, Erblichkeit, Verlaufstypus, Ausgang, Beziehung zu bestimmten Lebensabschnitten (Pubertät, Involution, Senium) zu quali-

tativen Änderungen des Organismus, wie Gefäßerkrankung. An die Stelle der von neurophysiologischer Grundlage kommenden Beobachtung trat der psychologische Versuch.

Obgleich es aber Wernicke nicht gelungen ist, den neuropathologischen Gedanken zum allbeherrschenden in der Psychiatrie zu machen, hat er ihn doch tief hinein in die Psychiatrie getrieben; er hat die Psychiatrie durchsetzt mit einer Beobachtungs-, Darstellungs- und Erklärungsweise, die dafür sorgt, daß über biologischen, psychologischen, praktischen Gesichtspunkten die Aufgabe der Psychiatrie als Gehirnpathologie schon in erheblichem Maße Berücksichtigung findet — im Sinne des Aufbaus und im Sinne der Abwehr.

Er hat schon eine bedeutende Annäherung der groben Hirnpathologie an die Psychiatrie herbeigeführt; er hat durch einen Schatz von Feststellungen und Aufklärungen die allgemeine Symptomatologie bereichert, Symptomenkomplexe herauspräpariert, die einen natürlichen Symptomenzusammenhang abgeben, schließlich engere Krankheitsformen geschaffen, die in die allgemeine Auffassung übergangen.

So hat seine Arbeit bewirkt, daß sich mitten in einer andersartigen Betrachtung der Geistesstörungen doch schon ein großes Stück der neurophysiologischen Psychiatrie aufgepflanzt hat, die unbeschadet der Berechtigung und des großen Wertes der andern Betrachtungsweise eine Behandlungsweise der Geistesstörungen darstellt, die sich als unabweisbar weiter entwickeln wird, ja dem eigentlich höchsten Ziel unserer Wissenschaft zuführt. Denn die zu erwartenden weiteren Fortschritte der pathologischen Histologie und Physiologie müssen eine Bearbeitung des Klinischen vorfinden, welche erlaubt, ihre Ergebnisse zu dem Klinischen in Beziehung zu setzen; daß sich nicht klinische und anatomische Ergebnisse eines Tages verständnislos gegenüberstehen als zwei Kinder anderer Welten; daß sie einer Verständigung und Vereinigung fähig sind.

Daß Wernicke uns einen Schatz von Gedanken, Beobachtungen und Darstellungsmitteln gegeben hat, der als Unterbau für weitere Arbeit in dieser Richtung dienen kann — damit ist vor allem Wernickes Einfluß auf die Psychiatrie gekennzeichnet.

M. H.! Ich bin mir eines großen Fehlers meines Referates bewußt. Ich habe so gesprochen, als ob es fast nur Wernicke

auf der einen und fast nur Kraepelin auf der andern Seite gäbe. Ich habe der andern Meister unseres Faches, der Dahingeschiedenen und der unter uns Weilenden, wenig und nur beiläufig gedacht. Ich habe, um nur die ersteren zu nennen, die Westphal, Griesinger, Meynert, Kahlbaum in den Hintergrund treten lassen.

Zu meiner Entschuldigung möge der Charakter der mir gestellten Aufgabe dienen. Sie rückt eine Persönlichkeit und kein Problem in den Vordergrund. Da kommt es denn leicht, daß man, wie der Biograph, alles aus dem Zentrum der einen Persönlichkeit beleuchtet.

Nun ist die Gegenüberstellung gerade der Kraepelinschen Lehre, abgesehen von ihrem großen Einfluß auf die Gestaltung der heutigen Psychiatrie, in ihrer ergänzenden Gegensätzlichkeit zur Wernickeschen dazu dienlich, das Wesen der Wernickeschen Psychiatrie in besonders scharfe Beleuchtung zu rücken.

Dem mögen Sie den zugestandenen Mangel zugute halten.

(Aus dem pathologischen Laboratorium der Irrenanstalt in Rom.
[Direktor: Prof. G. Mingazzini.])

Beitrag zum Studium der hereditären Lues (Friedreichsches Syndrom).

Von

Prof. Dr. A. GIANNELLI,
Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie.

(Hierzu Taf. I—III.)

A. Maria, 22 Jahre alt, unverheiratet, wird am 12. VI. 1904 ins Krankenhaus eingeliefert. Die Mutter wurde in den ersten Zeiten ihrer Ehe syphilitisch infiziert und hat an syphilitischen Hautsymptomen gelitten; ihre Stimme klingt infolge einer syphilitischen Läsion des knöchernen Gaumens nasal; sie hat viele Fehlgeburten gehabt, andere Kinder sind gleich nach der Geburt gestorben. Die oben erwähnte Kranke ist die älteste Tochter unter den lebenden Kindern, drei andere sind gesund und haben niemals nervöse Störungen gehabt. Die letzte Geburt war eine Mißgeburt.

Ueber die Kranke haben wir nur folgende Notizen: Bei der Geburt hatte sie akute syphilitische Hautsymptome, sie war immer wenig intelligent und indifferent gegen alles, was um sie herum vorging; die motorischen Störungen wurden von der frühesten Kindheit an konstatiert; sie war niemals menstruiert und hat niemals über Schmerzen geklagt.

Objektiver Befund: Pat. erscheint hinter ihrem Alter zurückgeblieben, man könnte ihr Alter auf 13—14 Jahre schätzen. Größe 1,30 m; das subkutane Fettgewebe ist wenig elastisch; die Achselhaare fehlen ganz, die Schamhaare sind wenig entwickelt; Zähne klein, unregelmäßig gewachsen, erodiert; die oberen Schneidezähne zeigen die charakteristischen Merkmale der *Hutchinsonschen* Zähne; die Augenzähne sind den Schneidezähnen sehr ähnlich, und ihr freier Rand ist scharf. Die Nägel der Zeigefinger beider Hände sind krallenförmig verbildet. Die Wirbelsäule zeigt eine Verkrümmung mit der Konvexität nach links im Cervikodorsalteil und einer ausgeprägteren Konvexität nach rechts im Dorsolumbosakralteil. Die Füße sind in Equinus-Stellung, ihr medialer Rand ist nach oben gewendet. Die Zehen neigen zu krallenförmiger Bildung, besonders die große Zehe, deren erste Phalanx in Hyperextension steht, und zwar links mehr als rechts, und deren 2. Phalanx in Beugstellung steht. Der Patellarreflex ist gesteigert.

Schädelmessung

Größter Horizontalumfang	500 mm
Vordere Semicurve	270 „
Hintere Semicurve	230 „
Ant. post.-Curve	310 „
Binauricular.-Curve	290 „
Diameter ant. post.	177 „
Diameter transvers. max.	139 „
Diameter front. min.	100 „
Distantia bizygom.	108 „
Distantia bigoniaca	100 „

Die Kranke liegt im Bett gewöhnlich auf einer Seite, die unteren Gliedmaßen in allen Gelenken gebeugt. Die oberen Gliedmaßen sind an den Körper gezogen, im Ellenbogen halb gebeugt, die Vorderarme unter der Brust an den Rumpf gelegt.

Bei der Inspektion des Gesichtes bemerkt man keine Differenz im Tonus beider Seiten. Selten befinden sich die Muskeln im Zustand der Ruhe, vielmehr zeigen sie fast ununterbrochen lebhaft Kontraktionen, welche bald einen ganzen Muskel, bald einen Teil eines Muskels betreffen und etwa wie eine Welle von verschiedener Höhe und Schnelligkeit den ganzen oder einen Teil des betroffenen Muskels durchlaufen. Manchmal wird der Mundwinkel lebhaft nach rechts gezogen. Diese Bewegungen ähneln häufig denen der Myoklonie, sind aber manchmal auch so intensiv und heftig, daß sie an die Chorea electrica erinnern. Vorzugsweise sind betroffen der Orbicularis palpebrae, der Levator palpebrae, der Orbicularis oris und die Kinnmuskeln. Von Zeit zu Zeit kontrahieren sich die Stirnmuskeln lebhaft und verursachen deutliche transversale Runzeln, und diese Kontraktionen halten einige Sekunden lang an und wiederholen sich dann in unregelmäßigen Intervallen.

Die Kontraktionen der Gesichtsmuskeln nehmen zu, wenn die Patientin fixiert wird, oder wenn man sie auffordert, eine Geste zu machen, und dann treten Kontraktionen auch in Muskeln auf, welche sonst fast verschont sind. Von Zeit zu Zeit wird der Kopf der Patientin nach rechts bewegt, selten nach links, und zwar stoßweise. Die Augäpfel zeigen horizontalen lebhaften Nystagmus. Beim Blick nach oben werden die nystagmusartigen Oszillationen lebhafter; anfangs sind sie rotatorisch, dann horizontal.

Die Zunge ist von normaler Größe und zeigt in der Mundhöhle kontinuierliche Bewegungen von demselben Charakter wie die Gesichtsmuskeln.

Gewöhnlich befinden sich die oberen Gliedmaßen in Ruhe; aber manchmal treten ohne nachweisbare Ursache gleichzeitig zwei Formen von Bewegungen seitens der Finger auf, nämlich in den 4 letzten Fingern kleine, rasche Stöße, und zwar nicht synchron in den einzelnen Fingern und von geringer Exkursionsweite; der Daumen macht dagegen entweder gleichzeitig mit den übrigen Fingern oder isoliert echte klonische Flexions- oder Adduktionsbewegungen, bald *in toto*, bald nur in *einem* Gelenk. Bei

leichter Fixation der Hände teilen sich die sukzessiven Kontraktionen der in Rede stehenden Muskeln dem Vorderarme mit. Beim Ausführen von aktiven Bewegungen (Händeklatschen, Ergreifen der Hand des Untersuchers, Zudecken mit dem Bettuch etc.) mit den oberen Gliedmaßen zeigen sich Oszillationen, die einem echten Intentionstremor entsprechen.

Wenn die Kranke umhergeführt wird, nähern sich die Knie einander, und die Ferse schlägt häufig auf den Boden.

Die unteren Gliedmaßen befinden sich in Extension. Auch in ihnen zeigen sich schnelle unwillkürliche Bewegungen, die in kurzen Oszillationen des ganzen Fußes im Sprunggelenk bestehen. Die aktiven Bewegungen der unteren Gliedmaßen sind deutlich ataktisch. Dabei sind alle einzelnen aktiven Bewegungen der oberen und unteren Gliedmaßen möglich. Bei passiven Bewegungen besteht ein leichter Grad von Resistenz, der auf der linken Seite deutlicher ist. Die Patientin ist fähig, sich auf den Füßen zu halten; dabei steht sie mit gespreizten Beinen und schwankt, aber fällt nicht. Wenn man die Augen der Pat. mit einer Binde bedeckt, vermehren sich die Rumpfschwankungen, auch wenn die unteren Gliedmaßen nicht in der *Rombergschen* Stellung einander genähert sind. Bei Versuchen, umherzugehen, wobei sich die Pat. an den Möbeln des Untersuchungsraumes stützt, geht sie mit gespreizten Beinen, macht kleine Schritte und hebt manchmal die Füße mehr als notwendig vom Boden; in der Mitte des Raumes allein gelassen und aufgefordert, zu gehen, fällt sie um, wenn sie nicht gestützt wird, und zwar ohne Bevorzugung der einen oder der anderen Seite.

Die Berührungs-, Temperatur- und Schmerz-Sensibilität ist normal. Die Untersuchung der spezifischen Sinne ist infolge des Geisteszustandes der Pat. nicht durchzuführen; deutlich ist eine beträchtliche Abnahme der Hörschärfe.

Druck auf die Nervenstämmen ist nicht schmerzhaft. Die Bauchreflexe sind auf beiden Seiten sehr lebhaft, und häufig beobachtet man, wenn man auf einer Seite reizt, die Ausbreitung der Reflexbewegung auf die entgegengesetzte Seite. Ebenso sind die Plantarreflexe lebhaft. Das *Babinskische* Phänomen fehlt, ebenso der *Oppenheimsche* Reflex. Es fehlen die Patellar- und Achillessehnenreflexe und die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten.

Auf beiden Seiten bestehen Korneatrübungen. Die Pupillen sind ungleich; die rechte ist ein wenig weiter und auf Licht und Akkommodation wenig beweglich. Es bestehen Reste einer Iritis (Synechien). An den Rändern der Iris finden sich Residuen der Pupillarmembran. Die Papille hat sehr feine Gefäße; man bemerkt atrophische chorioretinitische Herde.

Es besteht ein schwerer Mangel an Aufmerksamkeit. Ihren Namen und die Geburtsstadt weiß Pat. anzugeben. Die geistigen Fähigkeiten sind sehr mangelhaft; es fehlen die elementarsten Kenntnisse, und die Pat. zeigt kein Interesse für ihre Umgebung; sie erregt sich manchmal ohne sichtbaren Grund. Sie läßt Fäzes und Urin, ohne es zu merken, unter sich, wo sie sich gerade befindet. Dysarthrische Störungen im eigentlichen Sinne fehlen, aber die Sprache ist oft unverständlich; schwer wird ihr vor allem die Aussprache von Silben mit den Buchstaben l, m, n, r. Der Zustand der Kranken blieb lange Zeit unverändert. Anfang Juni 1905 erfolgte nur noch auf sehr starke Schmerz- und Wärmereize eine Reaktion (tiefes Stechen der Haut; fast kochendes Wasser). Was die Berührungsreize betrifft, so ließ sich nichts darüber sagen, da die Kranke bejahend antwortete, auch wenn überhaupt kein Reiz appliziert war. Die Resistenz gegenüber passiven Bewegungen der unteren Extremitäten war deutlicher geworden. Der *Babinskische* und der *Oppenheimsche* Reflex ließen sich auflösen. Trotz sorgfältigster Pflege entstand Decubitus am Kreuzbein und an den inneren Kondylen der Oberschenkel. Allgemeine Körperschwäche; frequenter Puls (100—120). Am 28. VIII. 1905 trat der Tod im Marasmus ein.

Autopsie 12 Stunden nach dem Tode: Die Diploe der Schädeldecke ist verdichtet; die Dura mater ist längs der Mittellinie in der vorderen Hälfte

der Hemisphären der weichen Hirnhaut adhären. Letztere ist etwas trübe, nicht reich an Gefäßen; bei ihrer Entfernung entsteht keine Verletzung der Hirnrinde. Ebenso verhält sich die Pia der Kleinhirnhemisphären. An der Basis des Gehirns ist die weiche Hirnhaut von normalem Aussehen. Normal sind auch die Hirnnerven. Gewicht des Gehirns mit den weichen Hirnhäuten 1005 g. In gewohnter Weise eröffnet, erweisen sich die Seitenventrikel etwas erweitert und enthalten 50—60 ccm klare Flüssigkeit; das Ependym aller Hirnhöhlen ist glatt.

Die Medulla spinalis ist viel kleiner als normal. Die Dura mater spin. ist im hinteren Teil im Bereich des unteren Dorsal- und Lumbalmarks verdickt. Die Hinterstränge zeigen in der Dorsolumbalregion eine derbere Konsistenz als normal und eine leicht graue Verfärbung.

Das Herz ist klein. Gewicht 190 g; die Aorta hat ein kleineres Kaliber als normal. Der Respirationstrakt und der Verdauungsapparat, die Nieren und die Blase sind normal.

Der Uterus ist infantil; er entspricht etwa dem eines Mädchens von 8—10 Jahren; die Ovarien sind klein, ihre Oberfläche ist glatt, und *Graffs*che Follikel sind nicht zu erkennen. Thymus nicht vorhanden, Schilddrüsen normal.

Stücke aus den verschiedenen Großhirnwindungen, dem Kleinhirn und dem Rückenmark (Sakral-, Lumbal-, Dorsal- und Cervikalmark) wurden in 96 proz. Alkohol und in 10 proz. Formol konserviert. Das ganze übrige Zentralnervensystem und Stücke von den Muskeln (*M. deltoideus*; *Supinator*; *Quadriceps femoris*, etc.) wurden in 5 proz. Kal. bichromat. konserviert. Die peripherischen Nerven (*Cruralis*, *Ischiadicus*, *Medianus*) wurden in 10 proz. Formol, in 96 proz. Alkohol und in 5 proz. Kal. bichromat. konserviert.

Sowohl Quer- als auch Längsschnitte aller Stücke wurden mit Methylenblau (auch ohne Einbettung), mit Thionin, mit Kresyl-Violett, mit *Ehrlichs* Triacid, mit Polychromblau von *Unna*, mit Nigrosin und mit Karbol-Methylgrün-Pyronin-Lösung gefärbt, desgleichen nach *v. Gieson*, *Bielschowsky* und *Mallory*.

Zur Untersuchung der Membrana elastica der Gefäße wurde die Orcein-Methode (*Unna-Tänzer*) verwendet, zur Darstellung der Neuroglia die Methode von *Weigert*. Der Rest der Medulla spinalis und der Hirnstamm wurden in Serien geschnitten und nach *Weigert-Pal* gefärbt.

Die peripheren Nerven wurden in Longitudinal- und Transversalschnitten nach *Weigert-Pal*, mit Methylenblau, mit Pikrokarmmin, nach *v. Gieson*, *Bielschowsky* und mit Safranin gefärbt. Die Muskeln wurden nach *v. Gieson* untersucht.

Im Zentralnervensystem wurde auch auf Amyloid, Hyalin und Glykogen untersucht.

Wir fassen das Resultat der mikroskopischen Untersuchung kurz zusammen.

Großhirnhemisphären. Die Dura mater zeigt keine Alteration. Die weichen Hirnhäute sind leicht verdickt und zeigen eine leichte Lymphozyteninfiltration. Diese Befunde an den weichen Hirnhäuten sind im Grunde der Furchen deutlicher. Nur selten findet sich in den Gefäßen eine Plasmazelle (Taf. I—II Fig. 1). Die Gefäße der Hirnrinde sind im allgemeinen wenig an Zahl vermehrt. Nur in den Schnitten der ersten linken Frontalwindung fanden sich an der Oberfläche des Schnittes 5—6 Kapillargefäßpakete. Der größte Teil der Kapillaren hat ein normales Aussehen; vereinzelt findet sich eine Lymphozyteninfiltration, die fast immer auf einen kleinen Bezirk beschränkt ist (*Infiltratio nodularis*). Die Gefäße mittleren Kalibers und die größeren sind meist vollgepfropft von roten Blutkörperchen. Die Adventitia und Media sind verdickt, bei einigen Gefäßen findet man auch Anschwellungen der Intima. Die Membrana elastica der Gefäße ist fast immer verdoppelt oder verdreifacht; häufig zeigt sie sich auch fragmentiert, in der Art, daß sie rosenkranzförmiges Aussehen bekommt (Taf. I—II Fig. 2). Die Zellelemente der Infiltration bestehen aus Lymph- und manchmal aus Plasmazellen von variabler Größe; häufig zeigen sie Merkmale regressiver

Prozesse. Seltener als Plasmazellen finden sich Mastzellen mit ihrer charakteristischen metachromatischen Reaktion. Die sogenannten perivaskulären Lymphräume sind immer sehr deutlich. Im Centrum ovale der Hemisphären und in der weißen Substanz der Kleinhirnhemisphären zeigen die Blutgefäße häufig eine bis zu dem Grad verdickte Wand, daß das Gefäßlumen verschwunden ist; in der Umgebung dieser obliterierten Gefäße finden sich mehr oder weniger abgerundete Höhlungen, von der Größe eines Stecknadelkopfes oder etwas größer; die Wände dieser kleinen Höhlen sind glatt und bieten sonst nichts Besonderes. Innerhalb der verschiedenen Rindenschichten zeigen die Gefäßläsionen keine Unterschiede. In der Hirnrinde sind Stäbchenzellen von verschiedener Länge häufig anzutreffen; im ganzen überwiegen die kurzen, indes fehlen auch nicht einige sehr große. Ohne Gesetzmäßigkeit finden sich diese Elemente in dem einen Gesichtsfeld reichlich, im anderen spärlich.

Die Nervenzellen der Hirnrinde sind in viel geringerer Zahl als sonst vorhanden; in vielen Gesichtsfeldern finden sich nur 8—10, die häufig dichtgedrängt und von einem zellfreien Gebiet umgeben sind (Kolonien); manchmal finden sie sich in Gruppen von 2—3 sehr dicht aneinander gedrängten Zellen. Die Orientierung der Zellen ist nicht immer regelmäßig, einige Zellen sind mehr oder weniger schräg gestellt, und ihre Spitzenfortsätze biegen seitwärts ab, bevor sie perpendikulär zur Rindenoberfläche ziehen. Eine Differenzierung der Zellelemente in den verschiedenen Schnitten ist niemals möglich, weil fast immer eine einzige Form dominiert.

Hier und dort finden sich Zellen mit mehr oder weniger großem, in die Länge gezogenem Kern, der von einem feinen Protoplasmastreifen umgeben ist; meistens zieht sich das Zellprotoplasma in einen mehr oder weniger spitzen Fortsatz aus. Häufig zeigt der Protoplasmakörper auf der dem Kern gegenüberliegenden Seite eine oder zwei seitliche feine und gekrümmte Prominenzen. Häufig sind auch Elemente, in denen das Zellprotoplasma gleichmäßig den länglichen Kern umgibt, und andere, wo es zu einer vollständigen Umfassung des Kerns nicht kommt. Das Protoplasma dieser Zellen zeigt sich nur sehr wenig gefärbt, meist ist es gleichförmig blaß und enthält nur selten einige sehr kleine, undeutliche Granulationen in seinem Innern. Auch die Kerne sind gewöhnlich wenig gefärbt, aber in ihrem Innern erkennt man immer den Nucleolus, der manchmal noch von einem zweiten Nucleolus begleitet ist. Sowohl im Kern wie im Protoplasma sieht man manchmal Vakuolen.

Außer diesen dominierenden Zellelementen finden sich hier und da einige Zellen von pyramidaler Form, deren Protoplasma dieselben Charaktere wie die oben beschriebenen Elemente zeigt. Einige wenige von diesen Zellen sind nicht gefärbt, und ihre Grenzen heben sich kaum ab, wie auch der Nucleolus nur durch die Zeichnung der Konturen deutlich wird (Kalzifikation); andere, auch diese wenig oder gar nicht gefärbt, haben an der Peripherie ein Körnchendepot, das mehr oder weniger grob und von dunkler Farbe ist, ein Depot, das in einigen Zellen so reichlich ist, daß es das ganze Zellprotoplasma einnimmt (Inkrustation). Im Zellprotoplasma wurde nie Pigment gefunden. Satellitenkerne der Neuroglia finden sich konstant bei den pyramidenförmigen Zellen und sind immer in normaler Anzahl vorhanden, während sie bei den anderen oben beschriebenen Zellelementen häufig fehlen. Die Präparate nach *Bielschowsky* lassen mitunter nicht einmal Andeutungen von Neurofibrillen in den Elementen mit länglichem Kern erkennen, während in den pyramidenförmigen Zellen wenigstens Residuen des Fibrillennetzes in der Umgebung des Kerns und an der Peripherie des Zellkörpers in Gestalt großer, dicht gestellter Fragmente zu erkennen sind. Sehr selten trifft man Pyramidenzellen, die ein ziemlich deutliches Reticulum haben. Die Präparate nach *Pal* lassen die außerordentliche Spärlichkeit sowohl der oberflächlichen wie der tiefen Tangentialfasern erkennen; die supra- und interradiären Plexus sind gleichfalls faserärmer. Die subkortikalen Assoziationsfasern fehlen fast immer. Das Fehlen der Nervenfasern ist auf der Kuppe der Windungen ebenso ausgesprochen wie in der Tiefe der Furchen.

Die Markstrahlen der Windungen sind viel weniger voluminös als in der Norm, wie man durch Vergleich mit normalen Präparaten feststellen kann.

Man findet in der Hirnrinde in beschränktem Grade auch eine Vermehrung der Gliakerne, die fast alle ziemlich groß sind: die subpiaie Randschicht der Glia ist etwas verbreitert; um die Gefäße herum zieht eine feine Schicht von Gliafasern, die mannigfach verflochten sind und vorzugsweise aus longitudinal verlaufenden Fibrillen bestehen. Man findet hier und da, meist in der Nähe der Gefäße, auch einige sehr große Gliazellen (Riesenzellen).

Kleinhirn. Die Präparate lassen eine beträchtliche Verschmälerung der Kleinhirnrinde einschließlich der Körnerschicht und des Marklagers erkennen. Die Pia zeigt sich konstant und stärker als die der Großhirnhemisphären verändert; sie zeigt eine Hyperplasie mit diffuser Lymphozyteninfiltration. Alle Pia- und alle Gefäße der Rinde, der Körner- und der Markschiebt sind an Zahl vermehrt. Vor allem ist in dem peripheren Teil der Körnerschicht die Neubildung von Kapillaren bemerkenswert. Die Gefäßwände sind immer verdickt und zeigen Lymphozyteninfiltration, und zwar fast immer von nodulärem Charakter; nur selten findet man eine oder zwei Plasmazellen und noch seltener eine „Mastzelle“. Das Gefäßlumen ist voll von roten Blutkörperchen, erscheint aber oft infolge Wucherung der Intima verengert. Die Membrana elastica zeigt sich auch hier verdoppelt, verdreifacht und rosenkranzförmig zersplittert. Die *Purkinjeschen* Zellen sind in geringerer Zahl als normal vorhanden; an vielen Stellen fehlen sie ganz; an anderen stehen sie mehr oder weniger dicht nebeneinander; manchmal finden sich 2 und auch 3 übereinander geschichtet, so daß die tiefste in die Mitte der Körnerschicht zu liegen kommt, während die oberflächliche innerhalb der Molekularschicht liegt (in manchen Fällen bis zu ihrer Mitte). Die Größe der *Purkinjeschen* Zellen variiert innerhalb weiter Grenzen: es finden sich sehr kleine, die namentlich da sehr reichlich sind, wo sie nahe aneinander liegen, und andere von normaler Größe. Sehr selten ist das Aussehen der Zellen normal, meist zeigen sie einen stark und gleichmäßig gefärbten Kern, der sich wenig von dem ebenfalls gleichmäßig gefärbten Protoplasma unterscheidet. Nicht selten sind Zellen mit zwei wohl unterschiedenen Kernen (Taf. I—II Fig. 3a). Einige der größeren Zellen präsentieren sich inklassischer Form mit deutlichen Tigroidkörpern, der Kern ist deutlich und enthält 1—2 Nukleolen. Der Neurofibrillenapparat der größeren Zellelemente läßt bisweilen gut das perinukleäre und periphere Netz erkennen (vergl. Fig. 3b); in den anderen Elementen dagegen zeigt es sich verändert; von dem perinukleären und dem peripherischen Netz sind keine Spuren mehr vorhanden oder nur wellige Fragmente, die ziemlich derb und nahe beieinander liegen, so daß sie an einzelnen Stellen fast verschmolzen erscheinen. Die Zellen mit 2 Kernen zeigen eine Andeutung des perinukleären Netzes, namentlich im Bereiche des Gebietes, wo die Kerne miteinander in Berührung kommen (Fig. 3a). Die Körbe, in deren Mitte die *Purkinjeschen* Zellen gelegen sind, erscheinen selten gut erhalten, und zwar nur die Körbe solcher Zellen, die selbst normal sind; die Körbe der anderen Zellen sind aus wenigen Fäden zusammengesetzt und dick zusammengeballt, auch umgeben sie die Zelle niemals vollständig.

Die Neuroglia ist vermehrt; sie stellt sich als ein feines dichtes Geflecht dar, das aus sehr zarten Fibrillen besteht, zwischen denen viele grobe Kerne liegen. Häufig ist das Geflecht in der peripheren Partie der Körnerschicht, also in der unmittelbaren Nachbarschaft der *Purkinjeschen* Zellen besonders dicht; auch findet man hier manchmal Riesenzellen in der Nähe der Gefäße.

Medulla spinalis. Die Dura mater ist vor allem in der hinteren Hälfte verdickt, und zwar namentlich in der unteren Dorsal- und in der Lumbalregion (Taf. I—II Fig. 4). Auch die Pia mater ist verdickt, und zwar ebenso wie die Dura in höherem Grade in der hinteren Hälfte. Die Verdickung erstreckt sich in mehr oder weniger gleichförmiger Weise längs der ganzen Spinalachse. In der Höhe der Lumbalregion besteht eine Adhärenz zwischen der Dura mater und der weichen Rückenmarkshaut. Die Gefäße, die die Pia

begleiten, sind an Zahl vermehrt, ihre Wände sind verdickt; die Membrana elastica ist auch hier verdoppelt, verdreifacht oder rosenkranzförmig zersplittert. Es besteht ferner eine spärliche Lymphozyteninfiltration in der Pia und im Innern der Gefäße, wobei der noduläre Typus prädominiert (speziell in den Venen). Die Alteration der Pia ist im Gebiet des Eintritts der hinteren Wurzeln besonders deutlich, auch die Lymphozyteninfiltration ist hier intensiver. Alle Piafortsätze im Innern der Medulla spinalis und speziell den Hintersträngen sind verdickt und zeigen Vermehrung der Gefäße mit Zellinfiltration. Unter den Lymphozyten findet man manchmal eine Plasmazelle; manchmal begegnet man auch einer isolierten, nicht von Lymphozyten begleiteten Plasmazelle.

Die Oberfläche des Rückenmarkquerschnittes läßt eine totale Verkleinerung der Medulla erkennen; die Verkleinerung betrifft jedoch namentlich die Hinterstränge (Taf. I—II Fig. 5, 6). Der Aufbau der grauen Substanz entspricht, vor allem in der Medulla cervicalis, nicht der normalen (Taf. I—II Fig. 7).

In der Lumbal- und in der unteren Dorsalregion sind die Gefäße im Innern der Hinterstränge an Zahl vermehrt und voll von roten Blutkörperchen; die Gefäße sind konstant und manchmal beträchtlich verdickt. Die Verdickung betrifft vor allem die Adventitia und in den kleinen Gefäßen auch die Intima, deren proliferierte Elemente manchmal das ganze Gefäßlumen verschließen. Die Membrana elastica zeigt die oben beschriebene Veränderung. In der Umgebung der Gefäße findet sich die gewöhnliche Lymphozyteninfiltration.

Die Nervenzellen der grauen Substanz sind im allgemeinen von etwas geringerer Zahl als normal, und nicht immer kann man die einzelnen Zellgruppen erkennen, wie sie für die verschiedenen Segmente charakteristisch sind. Zwischen den normalen Elementen sind einige, die den Charakter chronischer Veränderung zeigen (chronische Erkrankung, *Nissl*). In den *Clarkeschen* Säulen sind die Zellen auf 1—2 pro Schnitt reduziert, und fast immer zeigen sie sich verändert. Es fehlen ferner die Reflexkollateralen im Lumbal- und Dorsalmark; von dem Netz der *Clarkeschen* Säulen sind nur einige Spuren vorhanden; die Längsfasern des Hinterhorns sind im Lumbalmark rarefiziert und fehlen im Dorsalteil; beträchtlich an Zahl reduziert sind auch die Kollateralen des Hinterhorns. Die Veränderungen der Stränge der Medulla spinalis sind folgende: 1. Im Sakralmark: das ventrale Feld ist gut erhalten; die Zona cornuradicularis ist degeneriert, ebenso die mediale Wurzelzone; degeneriert ist ferner die mittlere Wurzelzone. Sehr deutlich ist auch die Rarefizierung der inneren hinteren Wurzelzone, und zwar namentlich auf der linken Seite, sowie der hinteren äußeren Wurzelzone oder *Lissauerschen* Zone. Die hinteren Wurzelfasern sind an Zahl beträchtlich reduziert. Endlich zeigt das Feld der Pyramidenseitenstrangsbahn eine Rarefizierung.

2. Im Lumbalmark (Taf. I—II Fig. 5) ist eine leichte periphere Rarefizierung nachweisbar, und zwar deutlicher in der rechten Hälfte; außerdem sind die oben beschriebenen Alterationen des Sakralmarks vorhanden; die Zona cornuradicularis ist jedoch weniger schwer betroffen; andererseits zeigt hier auch das ventrale Feld Zeichen von Rarefizierung der Fasern. Die Rarefizierung des gekreuzten Pyramidenbündels erstreckt sich bis zur Peripherie des hinteren Seitenstrangareals und ist rechts ausgesprochener. Die hinteren Wurzelfasern sind in kleinerer Zahl als normal vorhanden.

3. Im Dorsalmark (Taf. I—II Fig. 6), in der Höhe des 3. Dorsalsegments, ist vorzugsweise die Zona cornucommissuralis rarefiziert, und zwar namentlich derjenige Teil, der an das Hinterhorn grenzt. Die mittlere Wurzelzone ist nur zu einem kleinen Teil rarefiziert. Das ovale Bündel von *Flechsig* ist fast ganz degeneriert. Das gekreuzte Pyramidenbündel ist rechts leicht rarefiziert. Es fehlen die hinteren Wurzelfasern einschließlich der Achsenzylinder.

4. Im Cervikalmark (mittlerer Teil der Cervikalanschwellung, Taf. I—II Fig. 7): Rarefizierung des *Gollischen* Stranges, intensiver im mittleren Medialteil; Rarefizierung des medialen Teils des Ventralfeldes, von dem aus ein schmaler

Degenerationsstreifen zwischen dem *Gollischen* und dem *Burdachschen* Strang nach hinten verläuft; auch setzt sich diese Rarefizierung nach hinten längs dem *Septum paramedianum posterius* fort. Ferner ist ein Teil der mittleren Wurzelzone mit samt der angrenzenden *Westphalschen* Zone degeneriert. Rarefiziert ist auch die *Lissauersche* Zone. Die Rarefizierung des gekreuzten Pyramidenbündels kontrastiert scharf mit der Intaktheit des *Flechsigschen* Bündels. Von den hinteren Wurzelfasern sind einige erhalten, die medial zum Hinterhorn ziehen, ebenso einige größeren Kalibers, die geradeaus ziehen.

5. In der Höhe des Anfangs der *Pyramidenkreuzung* (Taf. I—II Fig. 8): Rarefizierung des *Gollischen* Stranges, vorzugsweise in seinem hinteren Teil; linearer Degenerationsstreifen, der vom Grund des Sulcus medianus post. sich längs der medialen Grenze des *Burdachschen* Stranges erstreckt und schließlich im vorderen Teil der hinteren Wurzelzone verläuft; leichte Rarefizierung der mittleren Wurzelzone; die spinale Trigeminuswurzel ist gleichförmig rarefiziert, links mehr als rechts. Die Rarefizierung der Pyramidenbahnen existiert noch, hat aber stark abgenommen. In den proximaleren Ebenen der Pyramidenkreuzung bemerkt man eine Rarefizierung des inneren Marknetzes des *Gollischen* Kerns sowie eine Rarefizierung im medialen Teil des Markmantels des *Burdachschen* Kerns, welche proximalwärts abnimmt und einer nach hinten konvexen Bogenlinie entspricht. Die Rarefizierung der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus reicht bis zum Niveau des motorischen Kerns dieses Nerven, jedoch nimmt sie proximalwärts stetig ab und ist auf der rechten Seite deutlicher als links. Man bemerkt stets auch eine ausgesprochene Rarefizierung der Fasern des Solitärbündels, die von gleicher Intensität auf beiden Seiten ist. Die Rarefizierung der Pyramidenbahnen nimmt im proximalen Teil der *Oblongata* rapid ab; am Anfang der Brücke sind keine Spuren derselben mehr vorhanden.

In den Präparaten, welche speziell zur Darstellung der Achsenzyylinder angefertigt wurden, bemerkt man, daß in den Hintersträngen die Achsenzyylinder im Degenerationsgebiet nicht immer verschwunden sind; auch da, wo die Neurogliafaserbündel kompakter sind, findet man Achsenzyylinder von dem verschiedensten Kaliber. In der Region des Eintritts der hinteren Wurzelfasern des Sakral- und Lumbalmarks finden sich spärliche und zuweilen auf nur 4—5 reduzierte Achsenzyylinder, vor allem auf der linken Seite. Spuren von Regeneration der Nervenfasern habe ich niemals gefunden.

Die Glia ist in der *Medulla spinalis* und besonders in dem Gebiet der Hinterstränge des Lumbosakralmarks bedeutend vermehrt. Auch im Areal der Pyramidenseitenstrangsbahn zeigt sie im Lumbosakralmark eine Vermehrung. In der grauen Substanz der ganzen Spinalachse ist sie nur eben angedeutet. Die Neuroglia besteht aus feinen Fasern, welche in der Richtung der Nervenfasern angeordnet sind. Auf Längsschnitten ist ein wellenförmiger Verlauf zu erkennen. Im Bereich des Ventralfelds der Hinterstränge zeigt die Neuroglia im Lumbalmark häufig eine wirbelförmige Anordnung (Taf. III Fig. 9). In der grauen Substanz haben die Fasern oft auch eine schräge oder transversale Richtung, wodurch ein mehr oder weniger dichtes Geflecht zustande kommt.

In den Longitudinalschnitten der *Medulla spinalis* sieht man, daß einige vordere Wurzelfasern von einer feinen Schicht Neurogliafibrillen begleitet sind, die sich bis zum Vorderhorn verfolgen lassen. Diese Neurogliafasern nehmen rasch an Zahl in dem Maße ab, wie sich die Nervenfasern der Oberfläche der *Medulla* nähern (Taf. III Fig. 10, wo die Neurogliafasern durch dunklere Züge dargestellt sind).

Die Untersuchung der peripherischen Nerven (*Cruralis*, *Ischiadicus*, *Medianus*) und der Muskeln hatte ein negatives Ergebnis.

In den Präparaten des zentralen Nervensystems (Großhirnhemisphären, Kleinhirn, *Medulla spinalis*) finden sich fast konstant mehr oder weniger große Flecken, die mehr oder weniger regelmäßig begrenzt sind, besonders in der weißen Substanz, welche sich als stark lichtbrechend erweisen. Sie zeigen die charakteristische Reaktion der amyloiden Substanz.

In den Markstrahlen der Großhirnrinde sind diese klein und nicht sehr häufig; in den Markstrahlen der Kleinhirnrinde sind sie etwas häufiger und an Größe sehr verschieden. In den Strängen der Medulla spinalis sind sie am häufigsten, und es finden sich dort auch einige von größerem Durchmesser; gewöhnlich sind sie in der Peripherie des Querschnittes zahlreicher (Taf. I—II Fig. 4; die Schollen der Amyloidsubstanz sind schwarz gefärbt).

Nach dem Kochschen Bazillus wurde vergeblich gesucht.

Epikrise.

Es handelt sich um eine Kranke, deren Krankengeschichte ergibt:

a) Von seiten der Anamnese: Mutter syphilitisch; syphilitische Hauteruptionen bei der Geburt, Bewegungsstörungen seit der ersten Kindheit; Verzögerung der körperlichen und geistigen Entwicklung.

b) Die objektive Untersuchung ergab im Alter von 22 Jahren: Verzögerung in der körperlichen und geistigen Entwicklung, Größe 1,30 m, die sekundären Geschlechtscharaktere wenig entwickelt, Zahnanomalien (*Hutchinsons*che Zähne), Schwerhörigkeit, Residuen der Pupillar-Membran, Residuen von Iritis und Chorioretinitis; Deformität der Wirbelsäule; Varo-equinus-Stellung der Füße mit charakteristischer Halluxstellung; unwillkürliche Muskelbewegungen von choreiformem Typus; statische und lokomotorische Ataxie; Nystagmus; Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit normal; Fehlen des Patellar- und Achillesreflexes; sehr lebhaft Abdominal- und Plantarreflexe; Pupillen leicht ungleich und auf Licht und Akkommodation träge (Reste von Iritis); schwerer Intelligenzdefekt. Dieser Status blieb einige Zeit unverändert, bis eine deutliche Resistenz in den passiven Bewegungen, besonders der unteren Extremitäten bemerkt wurde; Reaktion auf Schmerz- und thermische Reize nur, wenn sie sehr intensiv sind; *Babinskisches* und *Oppenheimsches* Zeichen; Dekubitus über Os sacrum und über den Trochanteren; allgemeine Unterernährung; Pulsfrequenz 100 bis 120; Tod im Marasmus an Herzlähmung.

Bei der Kranken konnte die hereditäre Syphilis nicht zweifelhaft sein; die Zahnanomalien, die Residuen der Chorioretinitis und Iritis, die Schwerhörigkeit (*Hutchinsons*che Trias) lieferten den ausreichenden Beweis. Dazu kam noch die anamnestische Angabe, daß die Kranke bei der Geburt eine Hauteruption syphilitischen Charakters gehabt hat.

Der Infantilismus mußte zu der hereditären Lues in Beziehung gesetzt werden: *Hutchinson* und *Jackson* berichten den Fall eines Mannes, der mit hereditärer Lues behaftet war und im Alter von 18 Jahren nur 14 Jahre alt schien. Sie teilen mit, daß der Kranke mit 18 Jahren den Eindruck eines Knaben von 12—14 Jahren machte. Das Alter einer Kranken von *Buncan Bulkley*, die 23 Jahre alt und noch nicht menstruiert war, konnte man auf höchstens 13 Jahre schätzen, genau so wie bei der von mir untersuchten Kranken.

Die Größe von 1,30 m ist unter normal: auch dieses Faktum ist bei der hereditären Lues festgestellt worden. *Fournier* berichtet über einige derartige Beobachtungen; z. B. war eine Patientin von 18 Jahren 1,33 m groß, eine andere von 19 Jahren war 1,36 m, und ein junges Mädchen von 17 Jahren war 1,35 m groß.

Auf die hereditäre Lues muß man auch den schweren Intelligenzdefekt meiner Kranken beziehen; heute ist bekannt, daß die hereditäre Lues Entwicklungshemmungen und wahre Idiotie etc. (*Fournier*) hervorruft.

Der Symptomenkomplex, der alsdann bei der objektiven Untersuchung erhoben wurde, gehört zu dem Krankheitsbild der *Friedreichschen* Krankheit. Wir konnten die Diagnose einer infantilen Tabes oder einer multiplen Sklerose nicht in Betracht ziehen. Der Mangel des Patellarreflexes ließ diese letzte Krankheitsform sofort ausschließen. Was die juvenile Tabes betrifft, so wird öfters behauptet, daß sie besondere klinische Merkmale aufweist; Atrophie der Sehnerven (*Mendel*) und Incontinentia urinae (*Dydyński* und *Kalischer*) sollen besonders früh auftreten, die Ataxie dagegen lange Zeit ausbleiben; auch Trägheit und Lähmung der Akkommodation soll man häufig finden (*Strümpell*, *Bloch*, *Idelsohn*); der Verlauf der Krankheit soll leichter sein (*Idelsohn*).

Ich muß hervorheben, daß derartige Behauptungen zum mindesten verfrüht sind, da die Zahl der Beobachtungen der reinen infantilen Tabes zu beschränkt ist, weil der größere Teil der veröffentlichten Fälle der infantilen Tabes der *Friedreichschen* Krankheit zugehört und eine weitere große Zahl dem Symptomenkomplex derluetischen Meningitis entspricht. Immerhin gestattete bei meiner Kranken die Tatsache, daß keine Atrophie der Optici bestand, daß Incontinentia urinae fehlte, die Ataxie sich in der ersten Kindheit manifestierte und typisch cerebellar war, daß ferner die Sensibilität zur Zeit der ersten Untersuchung vollständig normal war, eine Tabes auszuschließen. Dem Pupillenbefund konnte in Anbetracht der beiderseitigen Synechien (Reste von Iritis) keine Bedeutung beigemessen werden.

Auch die olivo-ponto-cerebellare Atrophie von *Dejerine* und *Thomas* mußte ausgeschlossen werden, weil sie erst im vorgeschrittenen Alter eintritt und weil bei dieser Form die Sehnenreflexe gesteigert sind, auch fehlt das *Rombergsche* Symptom, und die Gleichgewichtsstörung beschränkt sich fast ganz auf Bewegungen des Körpers in seiner Gesamtheit, während die isolierten Bewegungen der einzelnen Glieder fast ganz intakt bleiben. Das Fehlen meningitischer Symptome in der Anamnese und von Schmerzen auf Druck und bei Bewegungen der Wirbelsäule und von spastischen Paresen und das Ausbleiben aller Oszillationen der Symptome ließen einen meningitischen chronischen spezifischen Prozeß ausschließen.

Da die hereditäre Lues gegeben war, konnte man an die Möglichkeit denken, daß der Krankheitskomplex einfach durch die hereditäre Syphilis verursacht war; doch war keins der von *Oppen-*

heim für die Differentialdiagnose angegebenen Kriterien vorhanden — der akute Beginn oder der Anstieg mit sukzessiven Schüben; deutliche Remissionen; Beteiligung der Optici oder der Augenmuskelnerven; spastische Phänomene; apoplektiforme und epileptiforme Anfälle —. Der Diagnose der *Friedreichschen* Krankheit, deren Krankheitsbild vollständig vorhanden war, widersprach endlich auch nicht das Faktum, daß die Krankheit bei meiner Patientin nach der Anamnese in der frühesten Jugend begonnen hat. Obgleich man im allgemeinen annimmt, daß der Anfang der *Friedreichschen* Krankheit zwischen dem 7.—14. Jahre liegt, weiß man doch, daß sie auch in der ersten Kindheit beginnen kann. *Massalongo*, *Vizioli*, *Hammond* haben Fälle mitgeteilt, in denen der Anfang im ersten Lebensjahre liegt; neuerdings hat *Crispolti* einen Fall beschrieben, bei dem die Krankheit im 14. extrauterinen Lebensmonat einsetzte, und *Baumel* zitiert einen Fall, bei dem der Anfang im 6. Monat lag. Dieser Diagnose widerspricht auch nicht das Vorhandensein der unwillkürlichen Bewegungen des Kopfes und der Gesichtsmuskeln und der oben beschriebenen Bewegungen in den oberen und unteren Gliedmaßen. Aus den Beobachtungen von *Soca* geht hervor, daß unwillkürliche Bewegungen in ungefähr einem Drittel der Fälle von *Friedreichscher* Krankheit vorhanden und sehr verschiedenartig sind: entweder sind es Kopf- und Rumpfbewegungen in antero-posteriorer oder in transversaler Richtung, meistens intermittierend, selten kontinuierlich wie in einem Fall von *Rütimeyer*. Dazu kommen oft kleine Stöße in den Backen, den Nasenflügeln, den Augenlidern, den Superzilien, die manchmal geradezu als „Grimassen“ bezeichnet werden können. *Soca* hat vorgeschlagen, diese motorischen Symptome „Nystagmus de la face“ zu nennen. In den Gliedern können analoge Bewegungen beobachtet werden („instabilité choréiforme“ von *Charcot*). Bei den Kranken von *Charcot* und *Gilles de la Tourette*, *Blocq* und *Huet* wurden Bewegungen an den Händen und Armen, an den Unterschenkeln und Zehen beobachtet, welche athetotischen Bewegungen ähnelten; bei dem Kranken von *Erlenmeyer* bestanden choreiforme Bewegungen in den oberen Gliedmaßen und bei dem von *Pitt* auch in den unteren Gliedmaßen. Auch in dem Fall XVII von *Soca* waren sie vorhanden, werden aber zu ungenau beschrieben, als daß man entscheiden könnte, ob es sich um choreiforme oder athetotische Bewegungen handelt. — *Chauffard*, *Stein*, *Schönborn* (3. und 4. Fall) und *Wickel* sprechen deutlich von athetotischen Bewegungen. Bei der von *Mingazzini* und *Perusini* untersuchten Kranken waren schnelle Flexionsbewegungen der Unterschenkel, besonders des rechten vorhanden, obwohl die Kranke seit vielen Jahren sich in der paralytischen Periode befand; sie entsprachen genau den Abwehrbewegungen, die man bei Applikation stärkerer Reize auf die Fußsohle in den drei Segmenten des Beins beobachtet.

Allerdings waren bei meiner Kranken außer den unwillkürlichen Bewegungen des Kopfes, den Grimassen der Gesichts-

muskeln und den choreiformen Bewegungen in den Extremitäten noch andere Bewegungen vorhanden, die an die Chorea electrica erinnern; dieses *eine* Faktum allein aber konnte nicht genügen, die Diagnose auf *Friedreichsche* Krankheit in Frage zu stellen. Auch das Vorhandensein eines schweren Intelligenzdefekts widersprach dieser Diagnose nicht, weil, wenn auch die Intelligenz bei der *Friedreichschen* Krankheit meist unversehrt ist, doch auch Fälle bekannt sind, in denen Komplikation mit Imbezillität vorlag (*Nolan, Pick, Wickel, Peitsche*). Ebenso konnte dem Fehlen des familialen Charakters keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden. *Demoulin* zitiert 22 Beobachtungen, in denen das familiäre Auftreten vermißt wurde, und *Sora* berichtet über 11. Auch der Fall von *Crispolti* gehört hierher.

Der pathologisch-anatomische Befund meines Falles entspricht nun allerdings nicht dem, der der *Friedreichschen* Krankheit eigentümlich ist. Bei dieser Krankheitsform haben die neuesten Autopsien eine leichte Verdickung der weichen Rückenmarkshaut im hinteren Gebiet der Medulla spinalis ergeben; die Gefäße sind normal, und nur manchmal hat man eine leichte Verdickung ihrer Wände angetroffen. In meinem Fall dagegen handelt es sich wesentlich um eine chronische Meningitis, deren luetischer Charakter aus den Gefäßalterationen erhellt (Arteriitis und Phlebitis mit nodulärer Infiltration), um eine Verdickung der Dura die im hinteren Umfang der Medulla prädominiert, und um eine diffuse Leptomeningitis mit konsekutiven Alterationen der nervösen Elemente.

Man weiß, daß die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems sich dem Sitz und der Entwicklung nach in sehr verschiedener Form präsentieren können, so daß man versucht wäre, sie etwa wie *Gombault* und *Riche* zu klassifizieren. Aber die mikroskopische Untersuchung weist das konstante Vorhandensein einiger bestimmter Veränderungen nach, die die Verwandtschaft aller dieser Einzelformen beweisen. Die charakteristische Läsion betrifft im wesentlichen die Blutgefäße, deren Wände anfangs mit Zellelementen infiltriert sind, während in den späteren Stadien an Stelle der Infiltration eine sklerotische Verdickung tritt. Die weiche Rückenmarkshaut ist der Hauptsitz der luetischen Läsionen, und zwar ist sie bald isoliert erkrankt, bald besteht auch eine Erkrankung des Nervengewebes. Obgleich die Alteration sich auf einige Punkte konzentriert (Gehirnbasis, Vorderfläche der Oblongata und des Pons, Peripherie der Hinterstränge), so hat sie doch die Tendenz, sich auszubreiten, und die mikroskopische Untersuchung zeigt häufig, daß diese scheinbar isolierten Herde Teilerscheinungen eines diffusen meningitischen Prozesses sind. Die gewöhnliche Meningitis spinalis ist intensiver in der Dorsalregion. Die syphilitische Meningitis ist durch Läsionen der Blutgefäßwände charakterisiert; die Alteration der venösen Gefäße kann der der Arterien vorangehen. Die Lymphozyteninfiltration kann sich gleichmäßig auf die ganze Peripherie der befallenen Venen erstrecken oder auf

einen Teil beschränkt sein (noduläre Infiltration). In den Venen handelt es sich um eine Peri- oder Mesophlebitis, bald mit bald ohne Endophlebitis; zuweilen transformiert sich auch das Stratum subepitheliale der Intima in ein dichtes Stratum fibrosum (Fibrosklerose von *Rieder*). *Greiff* hat eine Phlebitis obliterans infolge Verdickung der Gefäßwände beschrieben. Die Läsionen der Arterien sollen bei der syphilitischen Meningitis weniger häufig sein (*Gombault* und *Riche*). Seit der klassischen Arbeit von *Heubner* über die Arterienveränderungen bei der Syphilis hat sich eine große Zahl von Beobachtern mit diesem Gegenstand beschäftigt, und man hat sich auf die Meinung von *Cornil*, *Ranvier*, *Köster*, *Friedländer*, *Baumgarten* geeinigt, wonach die Hyperplasie der Intima ein sekundärer Prozeß ist, während der primäre Prozeß seinen Ausgangspunkt in den „Vasa vasorum“ hat.

Einige Pathologen haben die Gefäßläsionen von der Meningealerkrankung trennen wollen; andere dagegen, wie mir scheint, mit mehr Recht, behaupten, daß eine solche Trennung nicht möglich ist. Alle erkennen aber an, daß der Meningitis eine große Bedeutung für die Ausbreitung der Läsionen im Zentralnervensystem zukommt.

Diese Meningitis unterscheidet sich von der tuberkulösen durch ihre geringere Intensität, durch das Fehlen der Verkäsungen und der *Kochschen* Bazillen. Wenn die Meningitis in Heilung übergeht, verschwindet die Zellinfiltration, oder es bleiben nur kleine Spuren von ihr zurück, und die Bindegewebszüge werden dichter (narbiges Aussehen). Mitunter bleibt jedoch der Prozeß auch viele Jahre aktiv; auch kann es vorkommen, daß die Läsion an einer Stelle schon vernarbt ist, während sie an einer anderen noch im frischen Stadium sich befindet.

Die charakteristischen Zeichen dieser Meningitis finden sich in meinem Fall sowohl in der spinalen wie in der cerebralen und cerebellaren Leptomeninx, nur daß in der Medulla spinalis der meningitische Prozeß intensiver ist. Jedenfalls findet man in allen Abschnitten des Zentralnervensystems eine Verdickung der Leptomeninx mit spärlichen Lymphozyteninfiltrationen; die Gefäße zeigen dabei noduläre Infiltration, und zwar namentlich die Venen. Man muß also in meinem Fall die Existenz eines syphilitischen, im ganzen Zentralnervensystem diffus ausgebreiteten meningitischen Prozesses anerkennen.

Alle diese Alterationen bekommen in meinem Falle eine besondere Bedeutung, weil sie die Manifestationen einer hereditären und nicht einer erworbenen Syphilis sind. Sieht man von den parasymphilitischen Degenerationen auf der Basis der hereditären Lues ab, so kann man unsere aktuellen Kenntnisse der hereditär-luetischen Läsionen mit *Nonne* folgendermaßen zusammenfassen: „Alle Veränderungen an den Gefäßen, den Meningen und der nervösen Substanz selbst, die wir beim Erwachsenen als die Folge akquirierter Syphilis beobachten, kommen auch bei der hereditären Syphilis vor. Noch häufiger als bei akquirierter Lues sind multiple Ab-

schnitte des Nervensystems befallen und noch häufiger die verschiedenen Formen der Hirnsyphilis, also Meningitis, Gummibildungen, Arteriitis untereinander kombiniert“. Außer der Diffusion und der Multiplizität der Läsionen des Nervensystems ist die Häufigkeit der Koexistenz syphilitischer Läsionen in anderen Organen bekanntlich für die Heredo-Lues charakteristisch. In meinem Fall läßt die Anamnese keinen Zweifel über dieluetische Infektion der Mutter, während in dem Fall von *Böttiger* eine schwere heredo-luetische Läsion des Nervensystems vorliegt, ohne daß die Anamnese bezügliche Angaben enthält. In meinem Fall bleibt die spezifische Läsion auch nicht auf die Medulla spinalis beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf das Kleinhirn und auf die Großhirnhemisphären. Es stimmt dies überein mit dem, was schon von *Siemerling* nachgewiesen ist, daß man bei der Heredo-Lues niemals eine isolierte spinale Syphilis beobachtet. *Gilles de la Tourette* und *Durante* haben allerdings einen Fall publiziert, bei dem mit großer Wahrscheinlichkeit die hereditäre Syphilis nur eine spinale Läsion mit entsprechenden Symptomen verursacht hatte; indes, wenn auch keine cerebralen Symptome klinisch vorhanden waren, hat doch auch in diesem Falle die mikroskopische Untersuchung eine Arteriitis auch in den cerebralen Gefäßen ergeben. Die syphilitische Läsion der Heredo-Lues kann auch die Dura mater spinalis ergreifen wie in meinem Fall, wo die Verdickung einen ausgesprochen sklerosierenden Charakter trägt (Pachymeningitis sclerosa); dagegen bin ich niemals der Pachymeningitis sclerosa gummosa von *Juergens* begegnet. Während gewöhnlich die Pachymeningitis in der Cervikal- und in der oberen Dorsalregion prädominiert (*Juergens*, *Gasne*) und von meningitischen Läsionen der Hirnbasis begleitet ist (weshalb *Juergens* behauptet, daß in seinem Fall von Heredo-Lues die Läsion eine absteigende sein müßte), so findet sich in meinem Fall dagegen ein Prädominieren der Pachymeningitis in dem unteren Teil des Rückenmarks: dabei hält sie die besondere Eigentümlichkeit der erworbenen Syphilis fest, intensiver in dem hinteren Abschnitt aufzutreten; überdies ist die Dura manchmal mit den unterliegenden weichen Hirnhäuten verwachsen, so an den Fall von *Lamy* erinnernd („Symphysis trimeningea“).

In meinem Fall erscheinen die cerebralen Gefäße an Zahl vermehrt; aber nur in den Präparaten aus der ersten linken Stirnwindung habe ich einige Kapillargefäße einander genähert gefunden, wie das von *Alzheimer* beschrieben ist, und worauf neuerdings *Cerletti* bei seinen Malariaforschungen und *Bonfiglio* bei den Hirnrindenveränderungen infolge experimenteller Bleivergiftung die Aufmerksamkeit wieder gelenkt haben. In der meist nodulären Gefäßinfiltration sind Plasmazellen selten, und noch seltener Mastzellen, was einen Unterschied gegen den *Rankeschen* Befund bei hereditärluetischen Neugeborenen bedeutet. Dieser Beobachter beschreibt die Gefäßinfiltrationen als aus zahlreichen Plasmazellen und hier und da aus Mastzellen bestehend; und zwar sollen diese Elemente nicht auf die Umgebung der Gefäße beschränkt, sondern auch im

umgebenden Gewebe diffus zerstreut sein. Nach *Ranke* sind die Plasma- und Mastzellen in dem embryonalen Gehirn kein pathologisches Element; er hat diese Elemente zahlreich auch in den Gefäßen und dem Hirnhautgewebe eines Kalbsembryos von 6 Wochen gefunden und behauptet, daß die Differenz zwischen dem Zentralnervensystem des ausgewachsenen und dem des jungen Tieres darin besteht, daß die Infiltrationszellen die Tendenz haben, sich in das umgebende Gewebe jenseits der Gefäßlymphscheiden auszubreiten; er hat dies nicht nur bei Lues congenita, sondern auch, und zwar noch deutlicher, in einigen Fällen von fötaler (nicht-eitriger) Encephalitis konstatiert. Dieses Faktum ist nach *Ranke* in der histologischen Differenz zwischen dem fötalen und dem entwickelten Gehirn begründet; in letzterem bildet die Glia-schicht in der Umgebung der Gefäße ein Hindernis, das von den hämatogenen Elementen nicht passiert werden kann; das Gehirn des Neugeborenen würde zwischen den beiden obengenannten eine Mittelstellung einnehmen.

Ueber die Veränderungen der Elastica der Gefäße sind die Meinungen geteilt: während *Heubner*, *Baumgarten* und *Obermeier* die Membrana elastica secunda als ein Produkt der hyperplastischen Intima ansahen, meinen *Cornil*, *Rumpf* und *Pick*, daß sie durch Verdoppelung der ursprünglichen Elastica entsteht. Meine Präparate zeigen, daß noch mehr Lamellen der Membrana elastica auftreten können, wie es schon von *Siemerling* in einem Fall von cerebraler Syphilis konstatiert worden ist. In meinen Präparaten sieht man, daß die Lamellen sehr fein sind, feiner, als die Membrana elastica der Cerebral- und Spinalgefäße des betreffenden Kalibers bei einem normalen Erwachsenen zu sein pflegt, so daß ich glaube, daß es sich in meinem Fall um doppelte oder dreifache Spaltung der Elastica primitiva handelt. Ueberdies sind in meinem Fall die Lamellen häufig nicht kontinuierlich, sondern unterbrochen, so daß sie rosenkranzartige Formen zeigen.

In der Hirnrinde fand sich in meinem Fall häufig eine Vereinigung der Nervenzellen zu Gruppen von 4—6—8, in der Weise, daß sie „Kolonien“ bildeten, wie sie auch von *Ranke* in der Hirnrinde und von *Biach* im Hypoglossuskern in einem Fall von Mongolismus und von *Sibeli* in den Spinalganglien eines hereditär-luetischen Neugeborenen gefunden worden sind. Viele Zellen der Hirnrinde zeigen Zeichen eines Zurückbleibens der Entwicklung auf einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Embryonalstufe, und auch *Rondoni* hat neuerdings dieselben Erscheinungen von Entwicklungshemmung der Nervenzellen in 2 Fällen von hereditärer Lues beobachtet. Bemerkenswert und gleichfalls bezeichnend für Entwicklungsanomalien ist auch das häufige Fehlen von *Purkinje*-schen Zellen, während andere sehr eng aneinandergeschoben sind, und die abnorme Lage mancher *Purkinje*-schen Zellen, die sich über- statt nebeneinander finden, die eine also z. B. innerhalb der Körnerschicht, die andere etwa in der Mitte der Molekularschicht. Einige *Purkinje*-sche Zellen zeigen auch die Eigentümlichkeit, 2 wohl

unterschiedene Kerne zu besitzen. Im normalen Nervensystem sind solche polynukleären Nervenzellen selten. *S. Mayer* wollte sie relativ häufig im Sympathikusgebiet gefunden haben und *Pick* ausnahmsweise in der Medulla spinalis; *Rondoni* hat 2 Kerne in den *Purkinjeschen* Zellen in einem Fall von Heredo-Lues und in den Pyramidenzellen gesehen; *Obersteiner* hat sie in den Spinalganglien gefunden. — *Rondoni* berichtet überdies, daß *Sano* in der Medulla spinalis von Amputierten und in einem Spinalganglion eines Falles von Myelitis blennorrhagica Nervenzellen mit 2 Kernen gefunden hat, und erinnert auch daran, daß einige Beobachter (*Babes*, *Mondino*, *Ziegler*, *Coen*, *Sanarelli*, *Marinesco*, *Levi*, *Friedmann*, *Tedeschi*) Teilungsprozesse in den Nervenzellen unter verschiedenen Bedingungen gefunden haben (Verwundung, Verbrennung, Fremdkörper, Hundswut etc.). Außer von *Rondoni* sind neuerdings zweikernige Nervenzellen auch von anderen Beobachtern gefunden worden: *Trapet* beschreibt z. B. eine *Purkinjesche* Zelle, die dicht unter der Pia lag, ferner eine andere mit 2 Kernen und endlich zwei miteinander zusammenhängende Zellen (Syncytium); *Da Fano* erwähnt eine Zelle aus dem Seitenkern des Thalamus mit 2 Kernen in einem Fall von Dementia paralytica; *Biach* beschreibt Zellen aus der Rinde des *Gyrus central. ant.* mit 2 Kernen und eine solche aus der Rinde des Lobulus parietalis; *Sträussler* findet *Purkinjesche* Zellen mit 2 Kernen bei der juvenilen progressiven Paralyse. Allen diesen plurinukleären Zellen ist der Stillstand der Entwicklung eigentümlich, mag man sie nun als Repräsentanten einer embryonalen und normalerweise vorübergehenden Entwicklungsphase betrachten, in der die Trennung des Kerns vom Zytoplasma noch nicht vor sich gegangen ist, oder mag man einen pluricellularen Ursprung der Ganglienzellen annehmen, wie er von *Capobianco*, *Fragnito*, *la Pagna* u. A. behauptet wird. Im ersten Fall würde es sich um eine unvollkommene Teilung, im zweiten um eine unvollständige Verschmelzung der Neuroblasten handeln.

Die Präparate nach *Bielschowsky* zeigen deutlich das Fehlen von Neurofibrillen in vielen Zellen der Groß- und Kleinhirnrinde. In den Elementen mit doppeltem Kern ergibt ferner die *Bielschowskysche* Methode das Vorhandensein eines feinen, eben angedeuteten perinukleären Fibrillennetzes, und zwar nur in der Region zwischen den beiden Kernen; es fehlt ganz in der übrigen Partie des Kerns; ebenso fehlt auch das periphere Netz ganz.

Auch im Rückenmark sind Zeichen vorhanden, daß die normale Architektur nicht zur Entwicklung gelangt ist: die Hörner oder besser gesagt speziell die grauen Vordersäulen zeigen nicht die gewöhnliche Form, wie sich aus der Betrachtung der Figuren ergibt, und die Zellen der Vorderhörner gestatten keine Unterscheidung distinkter Gruppen. Die beträchtliche Kleinheit der Medulla spinalis, die sich in meinem Fall fand, dürfte zum Stillstand in der Entwicklung weniger in Beziehung stehen, da zu ihrer Entstehung auch der chronisch syphilitische Prozeß beigetragen

haben könnte, wie das aus den Untersuchungen von *Lang* und *Wiki* hervorgeht, auch unabhängig von sekundären sklerotischen Vorgängen. Ein solches Verhalten ist ferner sowohl bei der *Friedreich'schen* Krankheit wie bei der hereditären Lues angetroffen worden; und wie in der Regel bei diesen beiden Krankheitsprozeßen, ist es auch in meinem Fall deutlicher an der hinteren Rückenmarksperipherie. Die Medulla spinalis kann bei der hereditären Lues klein und hart werden und nervöse Elemente überhaupt nicht mehr unterscheiden lassen, wie z. B. im Falle von *Potain* (histologisch von *Cornil* untersucht) und in dem von *Money*.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen ferner die Strangalterationen in meinem Falle, die nicht denen des *Friedreich'schen* Syndroms entsprechen, obwohl das von der Patientin gebotene Krankheitsbild mit ihm übereinstimmte. Die Kleinhirnbündel sind unversehrt, was mit dem Befund bei der *Friedreich'schen* Krankheit kontrastiert; ferner nimmt die Degeneration der Pyramidenbahnen proximalwärts nicht progressiv ab, sondern ist in der Lumbalregion angedeutet, fehlt fast ganz im Brustmark und ist deutlich im unteren Cervikalmark; ferner befällt die Degeneration der Hinterstränge die *Goll'schen* und *Burdach'schen* Stränge nicht in großer Ausdehnung, sondern grenzt sich nach den von *Flechsig* entwicklungsgeschichtlich festgestellten Zonen ab oder beschränkt sich auch auf diejenigen Gebiete, welche man nach Durchschneidung einer oder mehrerer Hinterwurzeln degeneriert findet. Man weiß, daß die fötale Gliederung der Gebiete der Hinterstränge von einer partiellen Myelinisierung der Fasern jeder einzelnen Hinterwurzel abhängt, so daß, wenn die Degenerationsgebiete mit den Myelinisierungsgebieten zusammenfallen, eine oder mehrere hintere Wurzeln partiell lädiert sein müssen und in einer Verteilung, die dem entwicklungsgeschichtlichen Fortschreiten der Markreifung entspricht. Wenn dagegen die Ausdehnung und die Form der degenerierten Zone vollkommen derjenigen gleicht, die man nach Durchschneidung einer oder mehrerer hinterer Wurzeln erhält, so muß ein Krankheitsprozeß vorhanden gewesen sein, der *alle* Fasern einer oder mehrerer Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen hat. Daher sind die Degenerationen in den Hintersträngen meiner Patientin zum größten Teil systematisch elektiv in dem Sinne, daß sie der Läsion einiger hinterer Wurzelfasern entsprechen, während andere Wurzelfasern derselben Wurzeln erhalten sind; zum Teil sind die Degenerationen der Hinterstränge allerdings auch uniradikulär in dem Sinne, daß die Fasern einer oder mehrerer Wurzeln degeneriert sind. Diese Degeneration erinnert an diejenige, die sich bei *Tabes incipiens* findet, soweit sie systematisch *elektiv* ist, und an diejenige der *vorgeschrittenen Tabes*, soweit sie radikulär ist. Die Ähnlichkeit mit dem tabischen Befund wird noch gesteigert durch die gleichzeitige Rarefizierung der sogenannten aufsteigenden Trigeminalwurzel und die Rarefizierung des Solitärbündels.

In meinem Fall ist die Degeneration der medianen Wurzelzone von *Flechsig* in allen Schnitten der Medulla spinalis bis zur

Mitte des Halsmarks gut zu erkennen. Ihre Lokalisation entspricht in diesem Fall der von *Flehsig* angegebenen analog einem anderen Fall, den ich vor einigen Jahren zu beschreiben Gelegenheit hatte. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, daß das der medianen Wurzelzone entsprechende Bündel mit dem von *Hoche* 1896 beschriebenen identifiziert werden kann. Dieses Bündel trennt sich dorsalwärts von dem *Schultzeschen* Komma-Bündel und tritt, kaudalwärts ziehend, an die Peripherie der Hinterstränge; dann zieht es sich im Niveau der 12. Dorsalwurzel längs des Septum medianum hin und gelangt in die medianen Partien der Hinterstränge in Höhe der Sakralregion. Es würde sich hier mit dem von *Gombault* und *Philippe* in der Lumbosakralregion beschriebenen Bündel vereinigen. Die von diesen Forschern gefundenen differenten Lagerungen in der Dorsalregion würden nach *Nageotte* und *Etlinger* von individuellen Variationen des Verlaufs der absteigenden endogenen Fasern in der Dorsalregion abhängen. Bisweilen verlaufen die Fasern des *Hocheschen* Bündels dissoziiert in der unteren Dorsalregion und vereinigen sich von neuem längs des Sulcus medianus zu einem geschlossenen Bündel; der Ort dieser Wiedervereinigung liegt zwischen dem 3. Lumbal- und dem 1. Sakralsegment. Bisweilen bleiben die Fasern des *Hocheschen* Bündels vereint, wenigstens zum Teil, in einem kleinen Bündel, das sich kaudalwärts der Mittellinie nähert, längs des Septums verläuft und sich direkt in das dreieckige Feld von *Gombault* und *Philippe* fortsetzt, ein Verlauf, der dem von *Hoche* beschriebenen entspricht.

Ich glaube, daß die individuelle Variabilität im Verlauf dieser endogenen Fasern sich auch auf das Halsmark erstrecken kann, derart, daß sie in diesem Niveau als ein kompaktes Bündel längs der medialen Seite des *Goll'schen* Bündels weiter verlaufen können; der Verlauf entspricht dann der von mir vor einigen Jahren beschriebenen und auch in dem jetzigen Fall festgestellten Variation. Es wäre also das von mir vor einigen Jahren degeneriert gefundene, der medianen Wurzelzone von *Flehsig* entsprechende und in dem vorliegenden Fall wiedergefundene Bündel ganz identisch mit dem *Hocheschen* Bündel in der Cervikal- und Dorsalregion und mit dem dreieckigen Feld von *Gombault* und *Philippe* in der Lumbal- und Sakralregion.

An Stelle der degenerierten Nervenfasern findet man, wie schon beschrieben, Proliferation der Neurogliafasern. Die letzteren bieten oft in transversalen Richtungen das charakteristische Bild von Wirbeln (*tourbillons*) im ventralen Feld. Auf Grund des Vorhandenseins dieser Bildungen bei der *Friedreichschen* Krankheit glaubten sich *Dejerine* und *Létulle* zur Annahme berechtigt, daß bei dieser Krankheit eine primäre Proliferation des Neurogliagewebes mit sekundärer Degeneration der spezifischen Nerven-elemente bestehe; die Neurogliafasern würden vor allem in transversalen Ebenen verlaufen und mit eigentümlichen Wirbelbildungen (*tourbillons*) endigen. Diese Meinung ist von vielen Beobachtern be-

kämpft worden, die einzeln aufzuführen hier um so weniger am Platze ist, als in der neuesten Arbeit von *Mingazzini* und *Perusini* über einen Fall von *Friedreichscher* Krankheit hierüber ausführlich berichtet wird. Ich muß nur daran erinnern, daß die Wirbel nicht nur in den Hintersträngen gefunden worden sind, sondern auch bei sklerotischen Prozessen in anderen Rückenmarkssträngen. Mein Fall beweist, daß die Wirbelbildungen sich auch bei anderen pathologischen Prozessen finden können als dem, der die Grundlage der *Friedreichschen* Krankheit bildet. Dies stimmt überein mit der Hypothese von *Marie*, nach der die Wirbelbildungen der Ausdruck eines sklerotischen Prozesses alten Datums sind und schon in der Zeit der ersten Entwicklung des Zentralnervensystems sich gebildet haben. In meinem Fall verlaufen die proliferierten Neurogliafasern meistens in derselben Richtung wie die Nervenfasern, nämlich longitudinal in den Hintersträngen, transversal im Bereich der grauen Kommissur und schräg zur Ache des Rückenmarks in den vorderen Wurzelfasern, wie aus der Betrachtung von Längsschnitten des Rückenmarks sich ergibt. Aus solchen Präparaten geht auch die Tatsache hervor, daß die vorderen Wurzelfasern fast immer von Neurogliafasern begleitet sind, welche beim Austritt der Wurzelfasern aus dem Vorderhorn sehr zahlreich sind, dann aber an Zahl allmählich abnehmen und ganz aufhören, noch bevor die Nervenfasern sich ihrem Austritt an der Peripherie des Rückenmarks nähern. Die Stelle, an der die Neurogliafasern Halt machen, entspricht der Grenze des äußeren und des mittleren Drittels der vorderen Markbrücke. Eine ausreichende Erklärung für dieses Verhalten kann ich nicht geben.

Eine letzte Eigentümlichkeit meines Falles besteht in dem Vorhandensein glänzender Schollen, deren charakteristische Reaktionen auf die Substanz hinweisen, die von *Virchow* Amyloid genannt worden ist. Man bemerkte zunächst, daß sie der pflanzlichen Stärke durch ihre Reaktion auf Jod ähnelte, aber dann zeigten die Analysen von *Kekulé*, *Schmidt*, *Kühne* und *Rudneff*, daß sie 15 pCt. Stickstoff enthält. Man weiß ferner, daß die amyloide Substanz sich physiologisch in der Prostata findet, und daß eine „amyloide Degeneration“ häufig in der Milz, in der Leber und in den Nieren vorkommt, während sie in der Aorta, im Herzen, in den Muskeln, in den Ovarien und im Uterus selten ist (*Ziegler*). Sie findet sich endlich nicht selten in den Wänden der kleinen Blutgefäße, woselbst sie zu einer Verdickung der Gefäßwände und daher zur Verengung und schließlich zum Verschuß des Gefäßlumens führt. Im Zentralnervensystem pflegt sie unter der Form kleiner Kügelchen vorzugsweise an der Peripherie des Rückenmarks und an der Oberfläche des Gehirns aufzutreten. In meinem Fall ist sie reichlich im unteren Dorsal- und im Lumbalmark vorhanden, und zwar vorzugsweise in dem hinteren Gebiet, wo der meningitische Prozeß intensiver ist; hingegen ist sie im Halsmark sehr spärlich. In der Oblongata und den basalen Ganglien fehlt sie ganz, vereinzelt tritt sie in der Groß- und Kleinhirnrinde auf.

Unter den Ursachen der amyloiden Degeneration wird vor allen Dingen die Kachexie infolge chronischer Krankheitsprozesse aufgeführt, wie z. B. der Tuberkulose, der Syphilis, chronischer Eiterungen. Ich habe niemals analoge Formationen gefunden, wie sie *Purkinje* (1837) beschrieben und dann (1854) *R. Wagner* als *Corpora amylacea* beschrieben hat, und welche nach *Redlich* auch in der *Medulla spinalis* und im *Ventrikelpendym* häufig sein sollen und über deren Herkunft man noch nicht einig ist (*Luschka*, *Rokitansky*, *Rindfleisch*, *Redlich*, *Catola*, *Achucarro*, *Tekakazu Nambu*).

Wir können nun das vorher Gesagte in folgender Weise resumieren. Ein junges Mädchen, Tochter einer syphilitischen Mutter mit den Stigmata der Hereditärlues, zeigt das vollständige Krankheitsbild der *Friedreichschen* Krankheit, deren erste Erscheinungen bis in die erste Kindheit zurückreichen; der Tod tritt im 22. Jahre ein. Der pathologisch-anatomische Befund entspricht nicht ganz dem, wie er sich bei der *Friedreichschen* Krankheit zu finden pflegt; vielmehr besteht er in einer Meningo-Encephalo-Myelitis sehr chronischen sklerosierenden Charakters vonluetischer Natur, die von Entwicklungsdegenerationen im Zentralnervensystem begleitet ist. Die vorhandenen Degenerationen in den Hintersträngen sind zum Teil systematisch elektiv, zum Teil uniradikulär, und erinnern in dieser Beziehung an den Befund bei *Tabes incipiens* und bei vorgeschrittener *Tabes*. Uebrigens ist das Vorhandensein von „Wirbelbildungen“ („*tourbillons*“) in der neu gebildeten Neuroglia der Hinterstränge nicht für *Friedreichsche* Krankheit charakteristisch. Der Vergleich des von meiner Kranken dargebotenen Symptomenkomplexes mit dem pathologisch-anatomischen Befund legt also den Gedanken nahe, daß die *Friedreichsche* Krankheit in einigen Fällen eher als ein Syndrom als eine nosographische Einheit betrachtet werden muß, und daß dieses Syndrom durch die hereditäre Syphilis hervorgerufen werden kann.

Literatur-Verzeichnis.

- Augagneur*, Etudes sur la syphilis héréditaire. Paris 1879. v. *Bärensprung*, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. *Barlow*, Demonstration in der London Pathol. Society. Lancet. 1877. *Böttiger*, Beitrag zur Lehre von denluetischen Rückenmarkskrankheiten. Westphals Arch. Bd. 26. *Biach*, Zur Kenntnis des Zentralnervensystems beim Mongolismus. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. S. 7. *Bonfiglio, F.*, Circa le alterazioni della corteccia cerebrale conseguenti; ad intossicazione sperimentale da carbonato di piombo. Histolog. u. Histopath. Arbeiten etc. von Nissl und Alzheimer. VII. Bd. 2. H. *Brasch*, Über die sogenannte hereditäre und infantile *Tabes*. Neurol. Centralbl. 1901. S. 331. *Bury*, Einfluß der hereditären Syphilis auf das Zustandekommen von Idiotie und Demenz. Wien 1884. II. *Chiari*, Hochgradige Endarteriitisluetica (Heubner) an den Hirnarterien eines 15 monatigen Mädchens bei sicher konstatierter Lues hereditaria. Wien. med. Woch. 1881. No. 17 u. 18. *Da Fano*, Studien über Veränderungen im Thalamus opticus bei Defektpsychosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXVI. H. 1. S. 4. *Dowse*, Syphilis of brain. 1881. *Didynski*, *Tabes dorsalis* bei Kindern, nebst einigen Bemerkungen über *Tabes* auf der Basis der Syphilis hereditaria. Neurol. Centralbl. 1900. S. 298. *Erlenmeyer*, Ueber eine durch kongenitale Syphilis bedingte Ge-

hirnerkrankung. Centralbl. f. Nervenheilk. Nov. 1891. *Flechsig*. Ist die Tabes dorsalis eine System-Erkrankung? Neurol. Centralbl. 1890. No. 2 und 3. *Fournier*. La syphilis héréditaire tardive. Paris 1886. Derselbe, Les affections parasymphilitiques. Paris 1894. *Fournier* und *Gilles de la Tourette*, La notion étiologique de l'hérédosyphilis dans la maladie de Little. Nouvelle Icon. de la Salp. 1895. No. 1. *Friedmann*. Ueber rezidivierende (wahrscheinlich luetische) sogenannte spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1892. Bd. III. *Gasne*. Localisations spinales de la syphilis héréditaire. Thèse de Paris. 1897. *Giannelli*. Sulle pseudo-siringomielie e siringomielie nella paralisi progressiva. Riv. sperim. di Fren. 1896. Fasc. I. Vol. XXII. *Gilles de la Tourette*, La syphilis héréditaire de la moelle épinière. Nouvelle Icon. de la Salp. 1896. *Gilles de la Tourette* und *Durante*, Un cas de syph. héréd. de la moelle épinière etc. Nouv. Icon. de la Salp. 1899. XII. S. 95. *Hadden*. Congenital syphilis as a case of nervous diseases in children. Brit. med. Journ. 1892. *Heller*. Weitere Mitteilungen über einen Fall von Hydrocephalus bei heredit. Syphilis. Dtsch. med. Woch. 1898. No. 5. *Heubner*. Beiträge zur Kenntnis der hereditären Syphilis. Virchows Arch. Bd. 84. S. 267. Derselbe, Syphilis im Kindesalter. Tübingen 1896. *Homen*. Eine eigentümliche, bei drei Geschwistern typische Krankheit unter Form einer progressiven Dementia in Verbindung mit ausgedehnten Gefäßveränderungen (wohl Lues heredit. tarda). Arch. f. Psych. 1892. Bd. 24. *Hutchinson*. Syphilitic disease of occipital lobe etc. Brit. med. Journ. 1891. *Jarisch*. Ueber den Rückenmarksbefund in 7 Fällen von Syphilis. 1881. *Illberg*. Beschreibung des Zentralnervensystems eines sechstägigen etc. Westphals Arch. Bd. 34. H. 1. *Juergens*. Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. Charité-Annalen. 1885. Bd. X. *Kalischer*. Ueber infantile Tabes und heredit. syphil. Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Kinderheilk. 1897. Bd. 24. Derselbe, Neurol. Centralbl. 1901. S. 332. *Koths*. Luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Verhandl. d. 1. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Freiburg 1883. *Lamy*. Contributions à l'étude des localisations médullaires de la syphilis. Presse méd. 1894. v. *Leyden-Goldscheider*. Erkrankungen des Rückenmarks und der Med. oblong. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. *Long* und *Wiki*. Sur l'état atrophique de la moelle épinière dans la syphilis spinale chronique. Nouv. Icon. de la Salp. 1901. *Mingazzini* und *Perusini*. Two cases of familial heredo-spinal atrophy (Friedreich's type) with one autopsy, and one case of so-called abortive form of Friedreich's disease. Journ. of ment. Path. 1908. Vol. VI. *Mingazzini*. Weitere Beiträge zum Studium der Friedreich'schen Krankheit. Arch. f. Psych. Bd. 42. *Mendel*. Ueber hereditäre Syphilis. Arch. f. Psych. Bd. I. 1863. Derselbe. Ueber hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwicklung von Geisteskrankheiten. Id. 1868—69. Derselbe. Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. Festschr. f. G. Lewin. 1895. *Nelon*. Friedreich's disease associated with genitous idiocy. Journ. of med. Sc. Dublin 1895. *Nonne*. Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909. *Nonne*. Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909. *Pick*. Tabes mit Meningitis syphilit. nebst Bemerkungen über die Genese der sogenannten neugebildeten Elastica etc. Festschr. zu Ehren von Philipp Pick. 1898. *Pollak*. Zur Kenntnis der Motilitätsstörungen bei der heredit. Syphilis. Dtsch. med. Woch. 1896. *Rabl*. Ueber Lues congenita tarda. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1886. Derselbe. Ueber Lues cong. tarda. Leipzig 1892. *Ranke*. Ueber Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. d. Behand. des jugend. Schwachsinn. Bd. II. 1908. *Reuter*. Zur Kenntnis der Motilitätsstörungen bei der heredit. Syphilis. Dtsch. med. Woch. 1895. No. 32. *Rondoni*. On some hereditary syphilitic affections of the nervous system. Proceed. of the Royal Soc. of Med. 1909. Derselbe. Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. 45. H. 3. S. 1004. *Sachs*. The nervous manifestations of hereditary syphilis in early life. Amer. med. surg. bull. 1896. *Sibeliuss*. Zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen. Dtsch.

Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. *Siemerling*, Ein Fall von hereditärer Hirn- und Rückenmarks-Lues. Arch. f. Psych. 1888. Derselbe, Zur Lehre von der kongenitalen Hirn- und Rückenmarks-Syphilis. Arch. f. Psych. Bd. 20. H. 1. *Sträußler*, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27. 1906. *Tapet*, Arch. f. Psych. 1909. Bd. 43. S. 717. *Toyofuku Tamaki*, Obersteiner's Arbeiten. Bd. XVIII. S. 31. *Vandervelde*, Syphilis héréd. tard. — Hémplégie spasmod. infant. Journ. de méd. de chir. et de pharm. 1893. No. 5. *Vizioli*, Quattro casi di diplegia spastica familiare infantile eredo-sifil. Ann. di Neurol. XVI. (Neurol. Centralbl. 1900. S. 79.) *Werner*, Zur Lehre von der kongenitalen Hirn- und Rückenmarks-syphilis. Arch. f. Psych. Bd. 20. v. *Wickel*, Ein Fall von Friedreichscher Krankheit. Münch. med. Woch. 1900. v. *Widerhofer*, Ueber Syphilis hereditaria. Jahrb. f. Kinderheilk. *Wolff*, Ueber Syphilis hered. tarda. Volksmanns klin. Vorträge. 1886. *Zappert*, Ueber isoliertes Vorkommen von Augenmuskellähmungen als Spätform der hered. Lues. Arch. f. Kinderheilkunde. 1895. Bd. XIX. Derselbe, Beitrag zur Kasuistik der sogen. Pseudoparalyse hered.-syphil. Kinder. Neurol. Centralbl. 1898. S. 572. *Zeißl*, Ueber Lues hered. tarda. Wien. Klin. 1885.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I—III.

- Fig. 1.** (Obj. $\frac{1}{15}$. Homogene Immers. Okul. 3.) Ein Gefäß aus der weichen Hirnhaut der Großhirnhemisphären mit einer Plasmazelle (Methode *Nissl*).
- Fig. 2.** (Obj. 7. Okul. 2. *Koristka*.) Transversalschnitt durch Gefäße der weichen Gehirnhaut: die Membrana elastica ist verdoppelt oder verdreifacht, an einigen Stellen rosenkranzförmig zersplittert (Methode *Unna-Tänzer*).
- Fig. 3.** *Bielschowskysche* Methode.
a) *Purkinjesche* Zelle mit 2 distinkten Kernen.
b) *Purkinjesche* Zelle mit perinukleärem und peripherischem Fibrillennetz.
- Fig. 4.** Querschnitt des Lumbalteils des Rückenmarks: Verdickung der Dura mater, besonders im hinteren Teil. Die kleinen schwarz gefärbten Stellen im Innern der Medulla entsprechen Amyloidschollen.
- Fig. 5.** Desgleichen. *Palsche* Methode. Volumenreduktion der Medulla spinalis, besonders auf Kosten der Hinterstränge. Periphere Rarefizierung der Pyramidenseitenstrangsbahn, rechts deutlicher. Rarefizierung und Degeneration in den verschiedenen Gebieten der Hinterstränge.
- Fig. 6.** Brustmark in der Höhe der dritten hinteren Dorsalwurzel. Methode *Weigert-Pal*. Leichte Rarefizierung in der rechten Pyramidenseitenstrangsbahn. Rarefizierung und Degeneration in einigen Gebieten der Hinterstränge. Fehlen der hinteren Wurzelfasern.
- Fig. 7.** Halsmark (Mitte der Cervikalanschwellung). Methode *Weigert-Pal*. Rarefizierung und Degeneration in einigen Gebieten der Hinterstränge. Die rechte Seite der Abbildung ist nur eben angedeutet, weil sie im Präparat ganz der linken entspricht.
- Fig. 8.** Medulla spinalis. Anfang der *Decussatio pyramidum*. Wie in der vorigen Figur.
- Fig. 9.** (Obj. 8. Okul. 3. *Koristka*.) Lumbalmark. Neurogliafasern wirbelförmig angeordnet im Ventralfeld der Hinterstränge (*Weigertsche* Neurogliamethode).
- Fig. 10.** (Obj. 5. Okul. 4. *Koristka*.) Longitudinalschnitt des Lendenmarks längs des Verlaufs der vorderen Wurzelfasern.
a = Graue Substanz, und zwar die graue Vordersäule, aus der die vorderen Wurzelfasern austreten, um bei b die Medulla spinalis zu verlassen. Die Wurzelfasern sind von Neurogliafasern begleitet (in der Abbildung durch dunklere Züge repräsentiert), die alle aufhören, bevor die Wurzelfasern die Peripherie erreichen (*Weigertsche* Neurogliamethode).

Zur Frage der Behandlung der Ischiasfälle mit Injektionen von abgekühlter Kochsalzlösung¹⁾.

Von

Prof. V. P. OSSIPOW
in Kasan.

Die Behandlung von Neuralgien und Neuritiden des Nervus ischiadicus mit Injektionen ist schon seit langem bekannt; die Stoffe jedoch, welche zu diesem Zweck in den Nerv injiziert wurden, wie z. B. Osmiumsäurelösungen oder starker Aethylalkohol, welcher letzterer von *Ostwald* für die Behandlung der Trigeminusneuralgien empfohlen wurde, und einige andere, sind für den Nerv durchaus nicht indifferent, da der Effekt der Injektion dieser Stoffe durch den Ausfall oder die Herabsetzung der Funktion des erkrankten Nerven infolge von sich entwickelnder totaler oder partieller Nekrose desselben erzielt wurde; es ist klar, daß die angeführten und analogen Behandlungsmethoden den Neuralgien nicht als *therapeutisches* Verfahren im wahren Sinne dieses Wortes, sondern eher als unblutige Operation angesehen werden müssen.

Auf Grund des Obenerwähnten wird es verständlich, weshalb die von *Schlesinger*²⁾ erst vor zwei Jahren empfohlene Therapie der Ischiasfälle mit intraneuralen Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung ziemlich rasch Verbreitung fand.

Freilich ist die Behandlung der Ischiadicusneuralgien mit intraneuralen Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung schon vor *Schlesinger* empfohlen worden (*Lange, Umber, Schleich, Alexander, Luton*), jedoch besondere Verbreitung fand diese Methode erst, seitdem *Schlesinger* dieselbe vorgeschlagen hatte.

Auf die historische Seite dieser Frage werden wir nicht näher eingehen, da sie in den Arbeiten anderer Autoren, z. B. von *E. Nielssen*³⁾ und *O. Wiener*⁴⁾ erörtert ist.

Die guten Resultate, welche von vielen Autoren bei der Behandlung mit Kochsalzinjektionen erzielt worden waren, erweckten

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität Kasan am 17. Dezember 1910.

²⁾ *Schlesinger*, Zur Injektionstherapie der Neuralgien. Deutsche med. Woch. 1908. Nr. 6.

³⁾ *E. Nielssen*. Ueber die Ischiasbehandlung mit Injektionen physiologischer Kochsalzlösung. Psychiatr. Rundschau. 1908. Nr. 9. (Obosrénije Psichiatrii — russisch.)

⁴⁾ *O. Wiener*. Die Behandlung der Neuralgien mit intraneuralen Injektionen (unter Berücksichtigung des Kochsalzfiebers). Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 10.

in uns reges Interesse, und wir beschlossen, diese Methode an den Kranken unsres Ambulatoriums für Nerven- und Geisteskranken im Kasaner Gouvernementshospital nachzuprüfen; wir beschlossen weiter, dieses Verfahren zuerst an stationären Kranken anzuwenden, da bei der ambulatorischen Behandlung eine genaue Beobachtung in bedeutendem Maße erschwert wird und die Ruhebedingungen, welche für die Ischiaskranken so wichtig sind, vollkommen ausgeschlossen sind.

Wir benutzten zur Injektion sterile, 0,75 proz. Chlornatriumlösung in destilliertem Wasser, welche auf 0° im schmelzendem Schnee oder im Eise abgekühlt wurde.

Zur Injektion diente eine Glasspritze mit einem Glaskolben und einer ungefähr 8 cm langen Nadel.

Obgleich *Schlesinger* und andere Autoren den Rat geben, bei Ischiadicusneuralgien 100—150 ccm der Salzlösung pro dosi zu injizieren, fingen wir vorsichtshalber mit 15 ccm an, und nur einige unsrer Kranken erhielten erst später 100 ccm pro dosi injiziert.

Die Injektionstechnik war folgende: Bei dem auf dem Bauche liegenden Kranken wurde die Mitte der Entfernung zwischen dem Tuber ischii und dem großen Trochanter bestimmt; dieser Punkt, welcher sich auf Druck schmerzempfindlich erwies, entsprach gewöhnlich der Lage des N. ischiadicus und bestimmte zu gleicher Zeit die Stelle der ersten Injektion; die folgenden Injektionen wurden tiefer, im Verlauf des Nervus ausgeführt, jedoch nicht unterhalb der Höhe des halben Oberschenkels, um etwaige Verwundung der Art. femoralis zu vermeiden. Die Nadel der Spritze wurde nach vorausgegangener Sterilisation des Operationsfeldes in einen vorher bestimmten Punkt des Oberschenkels eingeführt und falls wir auf den Nerv stießen, was an der Reaktion seitens des Kranken zu ersehen war (der Kranke zuckte zusammen vor starken Schmerzen, welche sich längs der hinteren Oberfläche des Oberschenkels ins Kniegelenk und sogar in die Fußsohle ausbreiteten), injizierten wir, unter allmählichem und gleichmäßigem Druck auf den Kolben, die Salzlösung.

Außerst schmerzhaft ist der Moment des Einstechens der Nadel in den Nerv, sowie auch die Injektion der eiskalten Lösung selbst; jedoch vergeht der Schmerz gewöhnlich schon nach einigen Minuten.

In einigen Fällen wurden die Injektionen auch in die Glutaealgegend entsprechend der Lage der Schmerzpunkte gemacht (im Verlauf des N. cutaneus femoris post., der Nn. glutaei, neben der Wirbelsäule entsprechend der Austrittsstelle der Wurzeln).

Gewöhnlich injizierten wir 3 mal wöchentlich zwischen 10—11 Uhr morgens; die Temperatur wurde in der Axelhöhle vor der Injektion und zwischen 5—6 Uhr abends gemessen.

Wir gehen jetzt zur kurzen Beschreibung unsrer Krankheitsgeschichten über:

I. W. H., Arbeiter, 45 Jahre alt, wurde ins Hospital am 9. V. 1909 aufgenommen; er erkrankte am 22. X. 1908; beim Heben einer schweren Last stellten sich starke Schmerzen im Kreuz ein, die nach 2 Wochen an dieser Stelle vergingen, dafür aber in der linken Glutäalgegend und im Verlauf des ganzen N. ischiadicus auftraten; die Behandlung im Lazarett und im Militärhospital ergab keine wesentlichen Resultate. Bei der Untersuchung des Kranken wurde folgendes gefunden: Schmerzen in der linken Glutäalgegend und in der Kniekehle bei der geringsten Bewegung; die linke untere Extremität ist halb gebeugt, beim Gehen mit der Krücke stützt sie sich auf die Fußspitze; leichte Abmagerung des linken Oberschenkels; Schmerzempfindung beim Druck auf den linken N. ischiadicus. Extension der Extremität schmerzhaft. — Neuritis n. ischiadici chronica.

Der Kranke erhielt 5 Injektionen von 15 cem pro dosi am 12., 14., 16., 19. und 21. V. Schon nach der ersten Injektion fühlte der Kranke Erleichterung, nach der fünften schwanden die Schmerzen, die untere Extremität wurde gerade, der Kranke ging ohne Krücke und Stock, hinkte fast gar nicht, konnte sogar laufen. Die Druckempfindlichkeit des Nerven war minimal, und der Kranke verließ das Hospital am 22. V.

Im November 1909 erhielt H. ambulatorisch noch 5 Injektionen. Sein Gesundheitszustand war ein so guter, daß er Fußtouren von 12 Werst zurücklegen konnte. Im Oktober 1910 wurden die Schmerzen wieder stärker, jedoch nicht in dem Maße wie früher.

Die gewöhnliche Temperatur des Patienten schwankte zwischen 35,6 und 36,1° nach der 3., 4. und 5. Injektion stieg sie bis 37,1°.

II. N. S., Beamter, 36 Jahre alt, wurde ins Hospital am 16. X. 1909 aufgenommen. Die Krankheit hatte sich allmählich entwickelt, und zwar vom 1. IV. 1909; besonders stark wurden die Schmerzen vom Mai an, indem sie sich über den ganzen linken N. ischiadicus ausbreiteten; infolge der heftigen Schmerzen konnte S. weder gehen noch sitzen noch schlafen. Die Behandlung mit *Salizylpräparaten*, *Jodkalium*, *Massage*, *Emplastr. vesic.* blieb erfolglos. Den Anfang der Krankheit bringt S. mit einer Erkältung in Zusammenhang. Die Untersuchung des Kranken ergab: Schmerzen im Verlauf des ganzen linken N. ischiadicus und Druckempfindlichkeit; leichte Hypästhesie der hinteren Oberfläche des Oberschenkels; Patient steht, sich hauptsächlich aufs rechte Bein stützend; hinkender Gang, wobei der Kranke sich die Mühe gibt, auf den linken Fuß leichter aufzutreten. — Ischias chronica sinistra.

Der Kranke erhielt 6 Injektionen der Salzlösung am 20., 22., 25. und 27. X., am 10. und 15. XI., 20 cem pro dosi. Nach der ersten Injektion nahmen die Schmerzen an Stärke deutlich ab, jedoch schon nach einigen Tagen wurden sie heftiger; nach der achten Injektion traten Schmerzen in der Wadengegend auf; nach 6 Injektionen fühlte sich Patient befriedigend; die Schmerzen waren verschwunden; nur beim Druck auf den Nerv fühlte er einiges Unbehagen; beim Gehen hinkte er fast gar nicht. Die Injektionen mußten aber unterbrochen werden, da 3—4 Stunden nach jeder Einspritzung die Temperatur fast bis 39° stieg, die von einem für den Kranken höchst unangenehmen Schüttelfrost begleitet war.

III. D. K., 42 Jahre alt, Schlossermeister, wurde ins Hospital am 12. I. 1910 aufgenommen. Er erkrankte am 1. XII. 1908; am Tage vorher hatte er sich stark erkältet; es traten heftige Schmerzen in der Glutäalgegend bis zur Fußsohle der linken unteren Extremität auf, aus welchem Grunde K. ungefähr eine Woche das Bett hüten mußte; Anfang Dezember 1909 neue Exazerbation der Schmerzen. Die Behandlung mit *Salizyl-* und *Methylpräparaten* blieb erfolglos.

Gegenwärtig kann Patient vor starken Schmerzen nicht mehr 20 bis 30 Schritte gehen, auf der linken Gesäßhälfte kann er nicht sitzen; Symptom von *Lasègue*. — Ischias chronica sinistra.

Die 1., 2. und 3. Injektion erhielt Patient ambulatorisch (am 18., 20. und 22. XII.); dieselben erleichterten etwas die Qualen des Kranken. Darauf folgten 10 Injektionen zu je 30 cem am 14., 17., 19., 20., 24., 26.,

28. und 30. I. und 2. und 4. II. 1910. Nach den Injektionen wurden die Schmerzen sofort geringer, jedoch nach den fünf ersten Einspritzungen verstärkten sich dieselben, nach der 4. Injektion traten Schmerzen im Fuß und in der Wadengegend auf; nach der achten schwanden die Schmerzen ganz, nach der 9. Injektion schwand auch das Lasèguesche Symptom. Nach der 3. und 4. Injektion stieg die Temperatur über 39° ; $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden nach der Einspritzung hatte der Kranke gewöhnlich Schüttelfrost und Fieber. Er verließ das Hospital gesund; nach eingezogenen Erkundigungen waren die Schmerzen nach 3 Monaten nicht wiedergekehrt.

IV. J. E., 41 Jahre alt, Tischler, erkrankte zum ersten Male an Ischias dextra vor fünf Jahren nach einem Fischfang, wurde mit Salben, Massage und mit Elektrizität im Verlauf von 4 Monaten energisch behandelt. Am 11. XII. 1909 stellte sich ein akutes Rezidiv der Krankheit ein, nachdem der Kranke im Laufe von 2 Wochen an einer feuchten steinernen Wand geschlafen hatte. Die Behandlung mit Salizylpräparaten und mit Elektrizität war resultatlos. Am 19. I. wurden vermerkt: heftige Schmerzen im Verlauf des rechten N. ischiadicus; Patient kann nur mit Mühe stehen, sitzen und gehen; vor Schmerzen kann er nicht schlafen; Druck auf den Nerv schmerzhaft. — Ischias dextra.

Es wurden 9 Injektionen der Salzlösung von 30 ccm pro dosi am 21., 24., 28., und 31. I. und 2., 4., 7., 9., und 11. II. gemacht. Nach den ersten 4 Injektionen stellten sich bei E. Fieber und Schüttelfrost, ferner Verstärkung der Schmerzen ein, die sich nach der 5. Injektion auf die Wadengegend ausbreiteten; die Schmerzen klangen allmählich ab, der Kranke machte den Versuch, an die Arbeit zu gehen, jedoch bald kehrten die Schmerzen wieder, und am 4. III. 1910 mußte E. ins Hospital aufgenommen werden; im Krankenhause blieb Patient bis zum 4. IV., binnen welcher Zeit er sechs Injektionen zu je 30 ccm und sechs Injektionen zu je 60 ccm erhielt. Die krankhaften Symptome schwanden allmählich, und E. verließ gesund das Hospital, worauf er mit Erfolg arbeiten konnte; nach 6 Monaten war sein Gesundheitszustand vollkommen befriedigend.

V. F. S., 56 Jahre alt, Bauer, wurde am 22. I. 1910 ins Hospital aufgenommen, erkrankte im Oktober 1909 nach einem Sturz aus dem Wagen, wobei er sich den Fuß verletzte; schon damals traten sehr heftige Schmerzen im Verlauf des N. ischiadicus auf, die ihn beim Gehen hinderten. Patient kann kaum mit der Krücke gehen, kann auf der linken Gesäßhälfte nicht sitzen, beim Beugen des Rumpfes werden die Schmerzen sehr stark; Druck auf den Nerv schmerzhaft. — Ischias sinistra.

Patient erhielt 10 Injektionen der Salzlösung zu je 30 ccm am 24., 28., 31. I. am 2., 4., 7., 9., 11., 14. und 19. II.; nach den ersten Injektionen wurden die Schmerzen heftiger, wobei sie am längsten in der Wadengegend anhielten; jedoch allmählich klangen alle krankhaften Erscheinungen ab, und nach der 10. Injektion verließ S. das Hospital in gesundem Zustande; die Temperatur stieg nach einigen Injektionen bis 38° , wobei sich Schüttelfrost einstellte.

VI. W. P., 47 Jahre alt, Arbeiter, trat ins Hospital am 19. II. 1910 ein. Er fühlt sich krank seit dem Oktober 1909, und zwar nachdem er bei Regenwetter gearbeitet und nicht nur gesessen, sondern auch in trunkenem Zustande auf feuchter Erde geschlafen hatte. Reißen und heftige Schmerzen im Verlauf des rechten N. ischiadicus. Patient bewegt sich kaum, sich mit Mühe aufs rechte Bein stützend, kann vor Schmerzen nicht schlafen; Druckempfindlichkeit des rechten N. ischiadicus, Symptom von *Lasègue*. — Ischias dextra.

Es wurden 10 Injektionen, 9 zu je 30 ccm und eine von 60 ccm, am 21., 23., 25., 28. II. und 2., 4., 7., 9., 11. und 14. III. gemacht. Nach den ersten 4 Einspritzungen trat Verstärkung der Schmerzen auf, welche am längsten in der Wadengegend anhielten. Nach der 2. Injektion Schüttelfrost und Temperatursteigerung bis $38,2^{\circ}$. Er verließ das Hospital ohne jegliche Krankheitserscheinungen.

VII. A. J., 48 Jahre alt, Bauer, trat ins Hospital am 11. IV. 1910 ein; Patient trank im Uebermaß Alkohol und schlief in trunkenem Zustande auf der Erde; fühlt sich krank seit Anfang Dezember 1909. Druckempfindlichkeit im Verlauf des rechten N. ischiadicus, Symptom von *Lasègue*, die Schmerzen werden beim Gehen und bei voller Flexion des Rumpfes stärker. Es wurden 12 Injektionen gemacht: 2 zu je 30 ccm und 10 zu je 60 ccm, am 11., 13., 15., 17., 20., 22., 25., 27., 29. IV. und am 2. 4. und 6. V. — Ischias chronica dextra.

Die Schmerzen verringerten sich nach der Injektion sehr langsam; nach den ersten Einspritzungen wurden sie heftiger; besonders lange hielten die Schmerzen in der Wadengegend an und schwanden erst nach der Injektion der Salzlösung, die tiefer und hinter dem Fibulakopfe in der Richtung des N. tibialis ausgeführt wurde. Sämtliche Einspritzungen, angefangen von der dritten, nach welcher die Temperatur bis 39,6° gestiegen war, wurden von Schüttelfrösten und Temperaturerhöhungen begleitet; alle übrigen Temperatursteigerungen waren bedeutend geringer. Patient verließ gesund das Hospital.

Die nächsten drei Kranken wurden ambulatorisch behandelt.

VIII. J. L., 33 Jahre alt, Student, trat am 2. V. 1910 in Behandlung; die ersten Schmerzen im Verlauf des linken N. ischiadicus traten im Juli 1909 auf nach einem kalten Bade; die Schmerzen werden bei Bewegungen und beim Gehen stärker; Symptom von *Lasègue*, Druckempfindlichkeit des linken N. ischiadicus, hinkt beim Gehen. — Ischias sinistra.

Patient erhielt zuerst 7 Injektionen der Salzlösung zu je 30 ccm, darauf 4 Injektionen zu je 60 ccm am 2., 4., 6., 9., 11., 13., 16., 18., 20., 23. und 27. V. Temperatursteigerung nach der ersten und dritten Injektion bis 38,6° und 38,5°, nach der elften bis 37,8°; die übrigen Injektionen riefen nur geringe Temperatursteigerungen hervor; die Schmerzen, welche besonders lange in der Wadengegend anhielten, wurden nach den Injektionen stärker. Im allgemeinen wurden die Schmerzen deutlich schwächer, jedoch volle Genesung blieb aus.

IX. F. D., 30 Jahre alt, Kellner. Behandlung mit Salzinjektionen wurde am 2. V. 1910 begonnen. Vor der Krankheit gebrauchte Patient im Uebermaß Alcoholic und war oft dem Zugwinde ausgesetzt; die Krankheit fing seit Dezember 1909 mit heftigen Schmerzen im Verlauf des linken N. ischiadicus an. Sogar eine Hospitalbehandlung konnte die Schmerzen nicht beseitigen. Die Untersuchung ergab: Druckempfindlichkeit im Verlauf des linken N. ischiadicus, eine Reihe von Schmerzpunkten in der Glutäalgegend, Symptom von *Lasègue*: kann nur mit Mühe gehen. — Ischias sinistra.

Vom 2. bis zum 30. V. erhielt D. 13 Injektionen, und zwar: 12 zu je 30 ccm, eine (die 10.) von 60 ccm. Gewöhnlicher Krankheitsverlauf: zuerst einige Verstärkung der Schmerzen, darauf schwanden dieselben allmählich; besonders lange hielten die Schmerzen in der Glutäalgegend an, aus welchem Grunde Injektionen in diese Gegend ausgeführt werden mußten. Besonders die ersten Injektionen waren von Schüttelfrösten und Temperatursteigerungen bis 38,7° gefolgt; nach der 11. Einspritzung stieg die Temperatur bis 38,8°. Infolge des Wiederkehrens von leichten Schmerzen wurden noch einige Injektionen im Oktober 1910 mit Erfolg gemacht.

X. S. A., 37 Jahre alt, Diener an der Apotheke; trat in Behandlung am 18. V. 1910; erkrankte vor 4 Monaten infolge einer Erkältung (Zugwind); er wurde lange, jedoch erfolglos mit Salizyl und Jodpräparaten sowie mit Salzbädern behandelt. Druckempfindlichkeit im Verlauf des linken N. ischiadicus; Symptom von *Lasègue*. Die Schmerzen werden bei Bewegungen stärker; Patient hinkt beim Gehen. — Ischias sinistra.

Vom 18. bis zum 30. V. erhielt der Kranke 4 Injektionen zu je 30 ccm und 2 Injektionen zu je 60 ccm; die 2. und 4. Injektion erzeugten eine Temperaturerhöhung bis 37,8° und 38,5°, welche von Schüttelfrost begleitet war.

Sowohl die Schmerzen als auch die übrigen Krankheitserscheinungen schwanden rasch. Im Oktober 1910 wandte sich A. an uns mit der Bitte, die Injektionen zu wiederholen, da Schmerzen in der Gegend des rechten Ischiadicus aufgetreten waren. Nach 3—4 Injektionen vergingen die Schmerzen.

Wenn wir den Umstand in Betracht ziehen, daß in den von uns beobachteten Fällen die Schmerzen nicht in Form von Anfällen auftraten, die für Neuralgien charakteristisch sind, sondern wir es hier mit andauernden neuritischen Affektionen des N. ischiadicus zu tun hatten, und daß ferner die Erkrankung vor der Behandlung mit Salzinjektionen mehrere Monate und sogar mehrere Jahre andauerte hatte, halten wir uns für berechtigt, den Schluß zu ziehen, daß unsere Behandlung von einem *sehr bedeutenden Erfolg* begleitet war, da von 10 Fällen in vier (I, II, VIII, IX) eine wesentliche Besserung, in sechs Fällen aber (III, IV, V, VI, VII, X) Heilung eintrat. Die Mehrzahl unserer Kranken hatte sich schon verschiedenen anderen Behandlungsmethoden unterzogen, jedoch immer erfolglos. Die Ursache der Krankheit war in den meisten Fällen kompliziert. Im Fall V sind traumatische Verletzungen, in den übrigen das Heben schwerer Last und Erkältungsinfektion (I), Alkoholismus und Erkältung oder Erkältung allein vermerkt worden.

Da wir einerseits günstige Resultate bei Anwendung kleiner Dosen der Salzlösung (nicht über 60 ccm) erhielten und andererseits ziemlich bedeutende Temperatursteigerungen mit Schüttelfrost sogar nach Injektionen von 20 ccm (II) beobachten konnten, gibt es, unsrer Meinung nach, *keine wesentlichen Indikationen für Anwendung großer Dosen*, wovon auch weitere Beobachtungen uns überzeugen konnten.

Der Krankheitsverlauf unter dem Einfluß der Behandlung war in allen unsren Fällen ein ziemlich gleicher; gewöhnlich schwanden die Schmerzen, die während der Injektion auftraten, schnell; nach Verlauf einiger Zeit wurden sie wieder heftiger und hielten zuweilen die ganze Nacht an, wobei sie sich nach den ersten Injektionen wiederholten; der Erfolg der Behandlung war ein prompter, jedoch zur vollen Genesung mußten wir 10—12—15 und sogar mehr Injektionen (IV) machen. Nachdem die Schmerzen im Oberschenkel abgeklungen waren, stellten sich oft „brennende“, „unerträgliche“ Schmerzen in der Wadengegend ein, welche ebenfalls ihren Ursprung der Verschärfung des Prozesses verdankten; diese Schmerzen waren sehr andauernd; oft erzielten wir gute Resultate bei der Anwendung von Massage und warmen Kompressen auf die Wadengegend, welche Mittel vor der Salzinjektion keinen Erfolg hatten. Einmal vergingen die Schmerzen nach Injektion der Salzlösung in der Wadengegend (Fall VII).

Wir mußten in unseren Fällen eine lange Reihe von Injektionen anwenden; dieser Umstand wurde wahrscheinlich dadurch bedingt, daß wir es hauptsächlich mit chronischen Kranken zu tun hatten und bemüht waren, nach Möglichkeit vollkommene Heilung zu erzielen. Indem wir die Resultate der Behandlung

mit Salzinjektionen an stationären Kranken verfolgten, konnten wir uns überzeugen, daß 1—2—3 Injektionen, wenigstens in den chronischen Fällen, die krankhaften Symptome nur erleichtern, nicht aber den Kranken heilen konnten; die vorzugsweise ambulatorische Anwendung des Verfahrens erklärt vielleicht den Umstand, daß die Schnelligkeit der Wirkung dieser Methode überschätzt wurde, sowie auch die Tatsache, daß die Komplikation der Einspritzungen mit Schüttelfrost und Temperatursteigerungen in der Literatur nicht genügend hervorgehoben worden ist.

Ungeachtet der Schmerzhaftigkeit der Injektionen, der langedauernden Behandlung, des Schüttelfrostes und der Temperatursteigerungen unterbrach doch kein einziger unsrer Kranken den Behandlungskursus, bevor wir ihm erklärten, daß genügend Injektionen gemacht worden seien.

Die von uns erzielten Resultate waren von dauerndem Erfolg, so daß diejenigen Kranken, welche unter dem Einfluß der Behandlung von ihren quälenden Schmerzen befreit und wieder arbeitsfähig wurden, mit vollem Recht als vollkommen geheilt angesehen werden durften. Ueber den ersten Kranken hatten wir günstige Berichte nach Verlauf eines Jahres; über den dritten nach drei Monaten; über den vierten nach 9 Monaten; der neunte kam nach 5 Monaten mit der Klage über leichten Schmerz neben dem Kreuz, aber nicht im Verlauf des N. ischiadicus; einige Injektionen in den Schmerzpunkt beseitigten diesen Schmerz; der zehnte klagte ebenfalls nach 5 Monaten über leichten Schmerz im Verlaufe des anderen N. ischiadicus; der Schmerz verging nach 3 Injektionen.

Wie aus der Zeit unsrer Beobachtungen zu ersehen ist, hatten wir auf die Temperatursteigerung nach Salzinjektionen vor dem Erscheinen der Arbeit von *Wiener* hingewiesen.

Wiener macht darauf aufmerksam, daß 3—5 Stunden nach der Injektion bei den Kranken sich Schüttelfrost und Temperaturerhöhung bis 39,5° einstellt, die 3—4 Stunden andauert; die Paraesthesien verstärken sich bis zu Schmerzen; am zweiten Tage fällt das Fieber ganz, oder man beobachtet nur geringe Temperatursteigerung; nur einmal beobachtete der Autor Temperatursteigerung nach Injektion von 25 ccm der Salzsolution; weder das Alter der Kranken noch ihr Ernährungszustand scheinen in ursächlichem Zusammenhange mit dem Fieber zu stehen; Gewöhnung an die Injektionen scheint nicht vorhanden zu sein, da Temperatursteigerungen auch nach wiederholten Einspritzungen beobachtet wurden.

Wir müssen hervorheben, daß fast nach einer jeden Injektion die Kranken über subjektive Frostempfindung klagten, die sich objektiv sehr häufig in Temperatursteigerung äußerte, welche 3—7 Stunden nach der Einspritzung auftrat und meistens am folgenden Tage verging. Wir beobachteten Temperatursteigerungen bei allen unsren Patienten nach Injektion von 20—30 bis 60 ccm der Lösung, und daher können wir *Wiener* nicht bei-

pflichten, der Dosen von 100—150 ccm angewandt und nur selten sich mit Dosen von 25 ccm begnügt hatte, daß kleine Dosen keine Temperatursteigerungen hervorrufen; außerdem zeigen unsere Beobachtungen, daß bei weitem nicht immer Temperatursteigerungen nach der ersten Injektion der Salzlösung auftreten; dies beobachteten wir nur in 3 Fällen (V, VII, IX); in den übrigen Fällen stieg die Temperatur nach der zweiten (Fälle II, VI, X) und nach der dritten Injektion (Fälle I, II, VII); man konnte sozusagen eine kumulative Wirkung der Lösung konstatieren, die besonders prägnant in Fall IX hervortrat, wo die Temperatur nach Injektion von 60 ccm nicht heraufstieg, wohl aber nach der folgenden Einspritzung von 30 ccm; *Wiener* machte seinen Kranken 1—2—3 Injektionen, weshalb er auch die Temperatursteigerungen nicht beobachten konnte, welche eben nach der ersten Injektion auch ausbleiben können.

In unsren Fällen konnten wir das Sichgewöhnen an die Salzlösung beobachten, welches sich darin äußerte, daß die Kranken auf die Injektion nicht mehr mit einer Temperatursteigerung reagierten; auch in dieser Beziehung gehen wir mit *Wiener* auseinander; der betreffende Autor konnte diese Gewöhnung nicht beobachten, was wohl damit zu erklären ist, daß beim Maximum von 3 Injektionen, die ein Kranker erhielt, diese Gewöhnung sich nur in einigen wenigen Fällen entwickeln konnte. Es muß bemerkt werden, daß die Gewöhnung an die Lösung gewöhnlich rasch schwindet, ungefähr nach Verlauf von zwei Wochen; dann rufen neue Injektionen wieder Temperatursteigerung hervor; zuweilen entwickelt sich die Gewöhnung sehr langsam; z. B. im Falle VII erzeugte sogar die zwölfte Injektion noch eine geringe Temperaturerhöhung; zuweilen ruft beim Kranken, der schon aufgehört hat, auf die Einspritzung mit einer Temperatursteigerung zu reagieren, die nächste Injektion dieselbe wieder hervor (ein derartiges Bild sahen wir im Falle X nach der achten, im Falle IX nach der elften Injektion u. s. w.)

Was ist nun der Grund der nach den Salzinjektionen eintretenden Temperatursteigerung?

Wiener gibt an, daß die Injektion der Salzlösung bei Kaninchen eine Temperatursteigerung bis 39,4° hervorrufen; subkutane Injektion von 100 ccm der Lösung steigert auch die Temperatur beim Menschen (*Kurzwelly*); von einigen Forschern ist die Meinung ausgesprochen worden, daß die Temperatursteigerung als Folge der mangelhaften Asepsis angesehen werden muß (*Bum*), jedoch wurden die Forderungen des aseptischen Prinzips immer eingehalten. *Lange* schließt eine Infektionsursache aus, da die Infektionstempertur einen anderen Typus, Infektionswunden ein anderes Aussehen haben; außerdem tritt eine Temperaturerhöhung nach Injektion der Salzlösung regelmäßig auf; Resorptionscharakter des Fiebers wird durch den Kontrollversuch mit der Lufteinblasung, die kein Fieber hervorrief, ausgeschlossen (*Sacharzenski*); das Fieber wird auch nicht durch die niedrige Temperatur der

Flüssigkeit bedingt, da es auch nach Injektion von einer bis 37,0° erwärmten Flüssigkeit hervorgerufen wird (*Raimist*); *Lange* hält das Salzfeber für ein reflektorisches, reaktives.

Der Meinung von *Wiener* zufolge liegen die Gründe der Temperatursteigerung in der Salzlösung selbst — eine Tatsache, die für Erwachsene noch nicht festgestellt ist, den Kinderärzten aber schon seit langem bekannt ist (*Meyer, Rietschell*); schon die Einführung einer 1 proz. Lösung per os erzeugt bei Kindern Fieber (*Meyer, Finkelstein*); *Meyer* beobachtete Leukocytose nach Injektion von Salzlösung; in zwei Fällen von *Wiener* stieg die Zahl der weißen Blutkörperchen von 16 000 auf 18 000. *Meyer* sieht im Salzfeber eine Erscheinung zentralen Ursprungs.

Ganz vor kurzem hat *Wassiljewa* darauf hingewiesen, daß bei intravenöser Einführung von physiologischer Kochsalzlösung bei Cholerakranken die Temperatur nach Injektion des zweiten oder dritten Liters unter Schüttelfrost bis 38—39° steigt¹⁾.

So wie andere Autoren, schließen auch wir in unsren Fällen die Infektionsursache der Temperatursteigerung aus dem Grunde aus, weil 1. wir alle Maßregeln, um dieselbe zu vermeiden, trafen, 2. auf Grund der Beständigkeit dieser Erscheinung, 3. auf Grund des Fehlens von Symptomen einer lokalen Entzündungsreaktion, 4. auf Grund der zu kurzen Zeitdauer, die zwischen der Injektion der Salzlösung und dem Auftreten des Fiebers liegt.

Die von uns in mehreren Fällen angewandten Injektionen von erwärmter (auf 37,5°) Salzlösung sowie subkutane Einspritzungen riefen ebenfalls Schüttelfrost und Temperatursteigerung hervor.

Wiener weist auf *Biedermann* hin, der darauf aufmerksam gemacht hat, daß die NaCl-Lösung eine irritierende Wirkung auf die Muskulatur und die Nervenendigungen beim Frosch erzeugt; daraus hat *Wiener* den Schluß gezogen, daß die Temperatursteigerung durch die Wirkung der Ionen des Natriums bedingt ist.

Indem wir alles Obererwähnte und den heutigen Stand der Lehre über das Fieber in Betracht ziehen, müssen wir annehmen, daß das NaCl zu denjenigen Stoffen gehört, welche, ins Blut gelangt, eine Reizwirkung auf das wärmereregulierende Gebiet des Großhirns ausüben, aus welchem Grunde sich das Fieber entwickelt; wir haben keinen Grund, einen derartigen Einfluß des Chlornatriums auszuschließen, jedoch ist es auch möglich, daß unter der Wirkung desselben febrigene Stoffe frei werden, welche schon ihrerseits einen Einfluß auf die Temperaturzentren ausüben. Indem *Wiener* sich auf die Beobachtung von *Carslaw* bezieht, daß das CaCl² eine dem NaCl in bezug auf die Nervenendigungen im Muskel antagonistische Wirkung entfaltet, empfiehlt er die Injektionen

¹⁾ *M. Wassiljewa*. Zur Frage über die intravenöse Infusion physiologischer Kochsalzlösung (7 ‰) bei der Behandlung der Cholerakranken, Russki Wratsch. 1910. Nr. 3.

der Salzlösung durch Einspritzungen folgender Zusammenstellung zu ersetzen: NaCl 6,0, CaCl² 0,75 auf 1000,0 Wasser, wobei er darauf hinweist, daß er seit Anwendung dieser Lösung bei seinen Kranken niemals Fieber beobachtet habe. Der Gerechtigkeit wegen muß jedoch bemerkt werden, daß *Rieger*¹⁾ schon früher empfohlen hatte, der Chlornatriumlösung kleine Mengen Chlorcalciums oder phosphorsauren Calciums beizumengen.

Uns auf *Wiener* stützend, versuchten auch wir die von ihm empfohlene Lösung in einer Reihe von Fällen anzuwenden.

Die *erste* Injektion in Menge von 30 ccm erhielt der Kranke VIII; nach der Einspritzung stieg die Temperatur bis 40°.

Im *zweiten* Fall handelte es sich um eine chronische Affektion des N. ischiadicus bei einem Koch; eine Reihe von Injektionen à 30 ccm besserte in bedeutendem Maße seinen Zustand, jedoch war die Injektion von Fieber, Schüttelfrost und Temperatursteigerung gefolgt.

Der *dritte* Fall betraf den Kranken D. (IX), der im Oktober 1910 über das Wiederkehren vieler Schmerzen in den oberen Abschnitten des N. ischiadicus klagte; die Schmerzen schwanden nach zwei Injektionen à 30 ccm (am 10. und 14. X.); am Tage der ersten Injektion stieg die Temperatur auf 37,9°.

Der *vierte* Fall bezieht sich auf den Kranken A. (X), der im Oktober 1910 über Schmerzen im Verlauf des rechten N. ischiadicus klagte; Patient erhielt mit gutem Erfolg 5 Injektionen, und zwar vier zu 60 ccm und eine von 90 ccm. Das Maximum der Temperatur betrug 36,9°; im Frühjahr stieg die Temperatur zuweilen bis 38,5°.

Der *fünfte* Fall betraf eine Frau, mittleren Alters, welche infolge von linksseitiger Ischias 3 Injektionen, den 14., 17. und 20. IX., erhalten hatte (30, 30 und 60 ccm), und zwar mit gutem Erfolg; nach den Injektionen stieg die Temperatur unter Schüttelfrost und Kopfschmerzen bis 37,2°, 37,6° und 37,8°.

Der *sechste* Fall betraf die Bäuerin G., welche am 17. IX. 1910 infolge von Ischias dextra ins Hospital aufgenommen wurde; die Krankheit äußerte sich in quälenden Schmerzen, welche über 2 Jahre anhielten. Die ihr bis zum 30. X. gemachten Injektionen von 30, 60 und 100 ccm ergaben gute Resultate; nach der ersten Injektion stieg die Temperatur bis 37,7°, nach den übrigen nicht über 37,5°—37,3°.

Im *siebenten* Fall handelte es sich um eine 30 jährige Frau, welche im Laufe von fünf Monaten an Ischias dextra gelitten hatte; nach 5 Injektionen von 60—100 ccm pro dosi genas die Kranke; nach der zweiten Einspritzung stieg die Temperatur unter starkem Schüttelfrost auf 39,5°.

Im *achten* Fall schwanden die Schmerzen bei einem an Lumbago chronica leidenden Herrn mittleren Alters nach fünf Injektionen à 60 ccm, wobei die Temperatur nach den beiden ersten Injektionen unter geringem Schüttelfrost bis 37,8° gestiegen war.

Wenn wir die Temperaturreaktion nach Injektionen der Chlornatriumlösung mit Zugabe von CaCl² mit der Reaktion, die nach Injektionen der NaCl-Lösung ohne CaCl² eintritt, vergleichen, gewinnen wir den Eindruck, als wenn die Beimischung von CaCl² diese Reaktion etwas mildere: hohe Temperaturanstiege werden seltener beobachtet, der Organismus gewöhnt sich schneller an die Lösung, da bei Wiederholung der Injektionen Temperatursteigerungen seltener auftreten. Wir können jedoch

¹⁾ *L. Landois*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. — Uebers. der 8. deutschen Auflage unter Redaktion von W. Danilewsky. 2. Aufl. Charkow. 1894. S. 694.

Wiener nicht beistimmen, daß die von ihm empfohlene Lösung das Auftreten von Fieber beinahe ganz ausschließt.

In den nächsten fünf Fällen versuchten wir die *Lockesche* Flüssigkeit zu injizieren (Na Cl — 0,9 Proz., Ca Cl² — 0,024 Proz., K Cl — 0,02 Proz., Na HCO³ — 0,02 Proz., Traubenzucker 0,1 Proz.).

Der therapeutische Effekt war ein recht befriedigender, ungeachtet der Schwere und der Dauer der Erkrankungen. In einem Fall stieg die Temperatur nach der ersten Injektion (60 ccm) bis 38,6°, in einem anderen bis 38,0°, in allen übrigen Fällen, trotz mehrfacher Wiederholung der Injektionen, blieb die Temperatur in der Norm. Bei dem Kranken VIII, der im Januar und Februar 1911 wieder in Behandlung trat, stieg die Temperatur nur einmal bis 37,6°, während bei der Behandlung mit Injektionen der Chlornatriumlösung die Temperatur 38,6°, bei den Injektionen mit Zugabe von Ca Cl, beinahe 40° erreichte.

Wir erhielten den Eindruck, als müßte man der *Lockeschen* Flüssigkeit den Vorzug geben.

Bleiben wir noch bei der Frage stehen, worin nun der Grund der wohltätigen Wirkung der erwähnten Behandlung von Neuralgien und Neuritiden, speziell des N. ischiadicus liegt.

Wir heben der Reihe nach folgende Faktoren hervor: *Verwundung des Nerven* durch die Nadel, *Druck der aus der Nadelöffnung herausfließenden, auf 0° abgekühlten Salzlösung*, womit eine weitere traumatische Einwirkung auf den Nerven gegeben ist; *mechanischer Druck* der den Nerv umgebenden Flüssigkeit; die nach einigen Stunden auftretende Temperatursteigerung.

Wiener, Nielssen und andere glauben, daß unter dem Einfluß des Druckes der injizierten Lösung die *entzündlichen Verwachsungen und Stränge* zerstört werden, die sich im Nerv gebildet haben; es ist möglich, daß es sich so verhält; indem ferner die niedrige Temperatur auf den Nerv *anästhesierend* wirkt, erzeugt sie Verengung seiner Gefäße, an deren Stelle später eine Erweiterung derselben tritt; die Zirkulationsverhältnisse und die *Ernährung des Nerven* werden verändert; bis die injizierte Lösung aufgesogen wird, stellen sich zwischen derselben und dem Entzündungsexsudat durch die Scheiden des Nerven osmotische Ströme ein; teilweise dringt die Lösung auch in den Nerv an den Stellen, die durch die Nadel beschädigt waren, und in Folge hiervon treten Veränderungen der Blutzirkulation und der Ernährung des Nerven ein; er wird von der physiologischen Lösung durchspült. Nicht ohne Einfluß bleiben auch die Temperatursteigerungen, die den allgemeinen Stoffwechsel im Organismus heben. In den chronischen Fällen beobachtet man, wie wir es gesehen haben, zuerst eine *Verschärfung des Prozesses*, der dann allmählich in volle Genesung übergeht; jedoch in den meisten Fällen erleichtern schon die ersten Injektionen in bedeutendem Maße den Zustand der Kranken.

Auf Grund des Obenerwähnten fühlen wir uns berechtigt, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die Behandlung der Neuralgien und Neuritiden des N. ischiadicus (Ischias) mit Injektionen von abgekühlter Salzlösung (Na Cl) stellt an sich eine wertvolle Methode dar, welche sehr gute Resultate gibt, sogar bei Erkrankungen, die schon mehrere Jahre dauern.

2. Günstige Erfolge erzielten wir in unsren Fällen bei Erkrankungen verschiedenen Ursprungs: Erkältungsinfektion, Alkoholintoxikation, Trauma.

3. Diese Methode gibt gute Resultate auch in den Fällen, wo andere Verfahren im Stich lassen.

4. Die Methode ist billig und bedarf keiner komplizierten Vorrichtungen, wie z. B. die Behandlung mit Schlamm und Salzbädern oder schottländischen Douchen; dazu muß noch hinzugefügt werden, daß die Schlammbehandlung nicht selten kontraindiziert ist und einige nicht wünschenswerte Folgen nach sich zieht.

Zur erfolgreichen Behandlung kann die Lösung in Mengen von 50 bis 60 ccm pro dosi injiziert werden; bei Anwendung von 100 ccm pro dosi haben wir keine besseren Resultate beobachten können.

6. Einige Stunden nach der Injektion werden die Schmerzen häufig stärker. Diese Exazerbationen beobachtet man auch nach Wiederholung der Injektionen; häufig treten nach Abklingen der Schmerzen auf der Höhe des Oberschenkels heftige Schmerzen in der Wadegegend auf.

7. Die Verschärfung der Schmerzen vergeht oft unter dem Einfluß warmer Kompressen oder Massage, welche Mittel vor der Injektion keine merkliche Wirkung ausüben konnten.

8. Man kann die Injektionen nicht nur im Verlauf des N. ischiadicus ausführen, sondern auch entsprechend den Schmerzpunkten der Glutäalgegend überhaupt (Nn. glutaeei, Nn. cutanei femoris posteriores).

9. In chronischen Fällen, die hauptsächlich unser Material ausmachten, sind wir genötigt, wie es die Beobachtung an stationären Kranken zeigte, um vollen Erfolg zu erzielen, eine Reihe von Injektionen auszuführen, und zwar in Mengen von 10—15—20 ccm und in einigen Fällen auch mehr. Bei *akuten Fällen* sind Injektionen nicht kontraindiziert, jedoch muß man zuerst andere Behandlungsmethoden versuchen.

10. Auf Grund unsres Materials können wir Fälle von Heilung chronischer Erkrankungen nach 1—2 Injektionen nicht bestätigen.

11. Die bei dieser Behandlungsmethode erzielten Resultate sind dauerhaft; Rezidive sind jedoch selbstverständlich nicht ausgeschlossen.

12. Einige Stunden nach der Injektion treten gewöhnlich bei den Kranken Fieber und Schüttelfrost auf, die von Temperatursteigerung begleitet werden; es können sogar nach Injektion von 20 ccm bedeutende Temperaturerhöhungen (bis 39°) beobachtet werden; zuweilen steigt die Temperatur auch bei Wieder-

holung der Injektionen; Gewöhnung an die Injektionen im Sinne des Fehlens von Temperatursteigerung tritt nicht immer auf; die hohe Temperatur hält sich einige Stunden, jedoch werden Schwankungen derselben nicht selten noch am nächsten Tage konstatiert. Das Maximum der von uns beobachteten Temperatursteigerung betrug 39,6°.

13. Es ist uns nicht gelungen, den Grad der Temperaturreaktion mit einer bestimmten Konstitution der Kranken in Zusammenhang zu bringen.

14. Die Temperatursteigerung wird durch den Einfluß des NaCl als solchen durch das Blut auf das Zentralnervensystem bedingt.

15. Die Behandlung mit Salzinjektionen muß an stationären Kranken bevorzugt werden.

16. Bei Anwendung der Chlornatriumlösung mit Zugabe von CaCl² (nach Wiener) gewinnt man den Eindruck, als verlief die Temperaturreaktion etwas milder, jedoch sind Temperatursteigerungen auch bei dieser Zusammensetzung der zu injizierenden Lösung durchaus nicht ausgeschlossen. Noch günstiger scheint die Anwendung der Lockeschen Flüssigkeit.

17. In den Fällen, wo die Temperatursteigerung infolge dieser oder jener Bedingungen gering ist, wie z. B. bei Tuberkulose, bei Störungen der Kompensationen der Herztätigkeit, bei stark ausgesprochener Arteriosklerose u. s. w., ist die Behandlung mit Injektionen der Salzlösung ebenfalls kontraindiziert.

18. Die günstige Wirkung der Salzinjektionen auf den Verlauf der chronischen Neuritiden des N. ischiadicus wird bedingt durch den Einfluß der Temperatur und die Zusammensetzung der zu injizierenden Lösungen, sowie auch durch die Methode der Anwendung selbst; die sich dabei entwickelnden osmotischen Prozesse haben ohne Zweifel große Bedeutung; die Exazerbation des chronischen Prozesses und vielleicht auch die unter dem Einfluß der Injektionen auftretenden Temperatursteigerungen müssen als Faktoren betrachtet werden, die den Erfolg der Behandlung begünstigen.

XXXVI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 20. und 21. Mai 1911.

Referent: *Hugo Levi*-Stuttgart.

Prof. Gerhardt-Basel eröffnete als 1. Geschäftsführer die gut besuchte Versammlung. Er gedachte zunächst der Toten und unter ihnen besonders Leydens, der während seiner Straßburger Zeit Mitglied der Gesellschaft war.

Den Vorsitz führten Erb-Heidelberg in der 1. Sitzung, Schultze-Bonn in der 2. und Hoche-Freiburg i. B. in der 3. Sitzung. Als Thema für die nächstjährige wieder in Baden-Baden stattfindende Versammlung wurde bestimmt: „Die klinischen Frühsymptome der zentralen Arteriosklerose“ und zum Referenten Räcke-Frankfurt a. M. bestellt.

Vorträge:

Schultze-Bonn berichtet über neue Beobachtungen bei Tetanie, die zunächst bestätigen, daß wenigstens in den von ihm beobachteten Fällen stets das „**Zungenphänomen**“ vorhanden war, d. h. bei Beklopfung der Zunge auf der Zahnunterlage eine tiefe, lange andauernde Dallenbildung an der beklopfen Stelle auftrat. Es handelt sich bei diesem Zungenphänomen also nicht um ein Symptom, das für die *Thomsensche* Erkrankung charakteristisch ist, auch nicht um die sogenannte idiomuskuläre Zuckung.

Sodann sah er von neuem in einem Falle von schwerem, lange andauerndem Darmleiden eine sehr lange Nachdauer von Muskelkontraktionen, besonders in den Gesichtsmuskeln, sowohl bei einmaligen, als auch bei sich summierenden geringeren mechanischen Reizen. Dabei war durch faradische Reize keine derartige Nachdauer zu erzielen; nur an einzelnen Armmuskeln gab es nach starken galvanischen Strömen eine geringe Nachdauer. Eine Erklärung dafür, daß sich summierende mechanische Reize eine Nachdauer hervorrufen, elektrische aber nicht, kann der Vortragende nicht geben.

Autoreferat.

Nonne-Hamburg-Eppendorf bespricht an der Hand eines Materials von

167 Fällen von *Tabes dorsalis*,

179 „ „ Paralyse,

97 „ „ verschiedenen Formen von *Lues cerebri*,
Lues spinalis und *Lues cerebrospinalis*,

68 „ „ multipler Sklerose,

14 „ „ Tumor spinalis (extra- und intramedullär),

38 „ „ Tumor cerebri,

von denen die meisten zirka zwei Jahre unter Beobachtung gestellt resp. zur Sektion gekommen waren, den differentialdiagnostischen Wert der „vier Reaktionen“. Es wird der Wert der

1. Lymphozytose,
2. Globulin- (Phase I) Reaktion,
3. Wassermann-Reaktion im Blut,
4. Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis

einzelnen betrachtet.

Die differentialdiagnostisch schwierigen Fälle, für welche der Wert der „vier Reaktionen“, an der Hand der Nachuntersuchungen betrachtet, sich als praktisch wertvoll ergibt, teilt *N.* ein in:

1. Fälle, die auf psychischem Gebiet leichte Anomalien bieten bei positiver Syphilis-Anamnese, ohne daß somatische Anomalien am Nervensystem sich finden,
2. Fälle, die somatisch und psychisch bei positiver Syphilis-Anamnese auf Paralyse verdächtig sind und auf Grund der Reaktionen sich als Nicht-Paralysen erwiesen,
3. Fälle, in denen Paralyse auf Grund der „vier Reaktionen“ ganz früh diagnostiziert wurde,
4. isolierte Pupillen-Anomalien ohne psychische Anomalien bei syphilitischer Anamnese,
5. Paralyse bei Alkoholisten oder Alcoholismus chronicus bei syphilitisch Gewesenen?
6. *Lues cerebri* oder Paralyse?
7. *Lues cerebri* oder Tumor cerebri (mit und ohne Syphilis in der Anamnese)?
8. *Lues cerebri* als arteriitische Form oder Arteriosclerosis cerebri bei syphilitisch Gewesenen?
9. Gesellt sich zu einer *Tabes* eine Paralyse?
10. *Lues cerebrospinalis* oder nicht-syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems bei syphilitisch Gewesenen?
11. *Tabes* und Paralyse auf hereditärer Basis.

N. kommt zu dem Schluß, daß die kombinierte Anwendung der „vier Reaktionen“ in der Hand des Kundigen eine sehr wertvolle Förderung unseres differentialdiagnostischen Könnens darstellt. *N.* betont aber, daß die Klinik nach wie vor das erste Wort sprechen muß, und daß die neuen

Untersuchungsmethoden die Rolle einer Dienerin, nicht einer Führerin bei der Differentialdiagnose zu spielen haben. (Der Vortrag erscheint ausführlich in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“.)

Autoreferat.

Treupel-Frankfurt: Die Salvarsan-Therapie bei Lues des Zentralnervensystems, bei Tabes und progressiver Paralyse.

Die klinische Prüfung des Dioxydiamidoarsenobenzols hat in den verschiedenen Stadien der Lues so gute und prompte Wirkungen ergeben, daß die Anwendung des neuen Arsenpräparates auch bei Lues des Zentralnervensystems und weiterhin bei Tabes und Paralyse versucht wurde. Im ganzen sind auf der Klinik des Vortragenden bis jetzt 62 Fälle mit über 100 Injektionen behandelt worden, und zwar 14 Fälle von Lues des Zentralnervensystems, 26 Fälle von Tabes dorsalis und 22 Fälle von Paralyse.

Die besten und dauerhaftesten Erfolge waren bei *frischer Hirnlues* zu verzeichnen. Ferner reagierten auch solche Fälle von Lues des Zentralnervensystems auf die Salvarsan-Injektionen noch gut, die vorher mit Hg und Jod vergeblich behandelt waren. In anderen, besonders veralteten Fällen versagte aber auch das Salvarsan.

Wo schon *vorgeschrittene Degenerationen* vorhanden sind, erscheint die Salvarsan-Therapie berechtigt nur von dem Gesichtspunkte aus, eventuell damit noch vorhandene Spirochäten abtöten und so einen Stillstand der Krankheit erreichen zu können.

Bei *Tabes* wurden Besserungen der lanzinierenden Schmerzen, der Parästhesien, der Ataxie erzielt. Allein diese Besserungen waren nicht von langer Dauer. Die Reinjektion brachte dann wieder den wesentlich subjektiven Erfolg. Die *Wassermannsche* Reaktion im Blut und im Punktat und Nonne Ph. I werden wohl vorübergehend durch die Injektionen beeinflusst. Doch zeigen diese drei Reaktionen nicht immer ein gleichsinniges Verhalten.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der *progressiven Paralyse*, wo in einem Drittel der Fälle Besserungen, d. h. Milderung des schroffen Stimmungswechsels, *Besserung der Sprache* und *Schrift* beobachtet werden konnten. In allen Fällen hob sich das *Allgemeinbefinden* und trat eine nicht unwesentliche *Gewichtszunahme* ein.

Alles in allem hält der Vortragende die Salvarsan-Therapie bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems auf luetischer Grundlage für erlaubt, wenn die Zeit zwischen der ursprünglichen Infektion und dem Beginne des Leidens noch nicht zu lang und das Leiden selbst noch im Beginne ist. Die Injektionen, bis zu drei im Einzelfalle in einer Gesamtdosis von 1,2 g, wurden stets nur auf den ausdrücklichen Wunsch des Patienten oder der behandelnden Aerzte vorgenommen.

Autoreferat.

Eduard Müller-Marburg: Die Serodiagnose der epidemischen Kinderlähmung.

Die sogenannte spinale Kinderlähmung ist das Endprodukt einer akuten, ganz spezifischen Infektionskrankheit, die Immunität zu hinterlassen pflegt. Diese durch das Affenexperiment sichergestellte Immunität läßt das Auftreten spezifischer *Antikörper im Blutserum* erwarten. Der Antikörpernachweis ist tatsächlich zunächst beim Affen gelungen, und zwar in gleicher Weise wie bei der Hundswut; das am Zentralnervensystem haftende Virus wird auf Affen intracerebral verimpft; die Tiere erkranken an Poliomyelitis. Werden aber gleiche Mengen von Poliomyelitis vorher im Reagenzglase mit dem Blutserum immuner Tiere zusammengebracht und erst dann verimpft, so bleiben die Tiere ganz gesund, das Virus wird eben durch das Immunserum in vitro seiner Infektionskraft beraubt.

Mit Hilfe dieser Methode wurde in gemeinschaftlichen Versuchen mit Römer-Marburg und im Einklang mit gleichlautenden Befunden ausländischer Autoren festgestellt, daß der Antikörpernachweis in gleicher Weise *auch bei Menschen*, die eine Poliomyelitis überstanden haben, gelingt, und damit die Möglichkeit einer Serodiagnose der epidemischen Kinderlähmung gegeben ist. Die Antikörper fehlen (wenigstens in gleicher Menge und im normalen Serum des Säuglings- und Kindesalters) beim Gesunden, d. h. beim niemals Poliomyelitisinfizierten; im Gefolge der epidemischen Kinder-

lähmung pflegen sie bald im Blutserum aufzutreten und sich jahrelang, ja vielleicht jahrzehntelang zu halten. In einem typischen Fall von *abortiver Kinderlähmung*, d. h. einer Poliomyelitisinfektion, bei der sich das Leiden ohne spätere Lähmungen gewissermaßen in den fieberhaften Vorläufersymptomen erschöpfte, war die *Serodiagnose positiv*. Sie hat damit den Beweis geliefert, daß es solche abortiven Fälle tatsächlich gibt. Der negative Ausfall sprach bei einer solchen auf abortive Kinderlähmung verdächtigen Erkrankung gegen die Poliomyelitisinfektion. — Das Serum eines abgelaufenen *sporadischen Falles* neutralisierte das Virus der epidemischen Kinderlähmung in gleicher Weise wie die epidemischen Fälle; gleiches fanden in Frankreich *Netter* und *Levaditi*. Die schon aus klinischen Gründen unwahrscheinliche Annahme einer prinzipiellen Wesensverschiedenheit zwischen sporadischer und epidemischer Kinderlähmung ist damit gefallen. Auch in einem typischen Fall von alter cerebraler Kinderlähmung war die Serumreaktion positiv.

Hinweis auf die Nachteile der Methode (Kostspieligkeit, technische Schwierigkeiten, lange Versuchsdauer, Besitz von vollvirulentem Virus, Fehlerquellen des Kontrollversuchs u. s. w.). Die klinische Beweiskraft der Methode erscheint in Fällen des frühen Kindesalters viel größer als bei Erwachsenen; die letzteren reagieren möglicherweise infolge einer früheren abortiven und anamnestisch kaum feststellbaren Poliomyelitis positiv. Die Serodiagnose eignet sich weniger für den Einzelfall und die Praxis als für die weitere wissenschaftliche Klärung klinischer und epidemiologischer Fragen (z. B. nach dem Vorkommen reiner „Virus-träger“). In ätiologisch unklaren tödlichen Fällen akuter Erkrankungen des Zentralnervensystems soll man sich nicht mehr mit der pathologisch-histologischen Untersuchung begnügen, sondern zur Erkennung der klinisch so vielgestaltigen Infektion mit dem Virus der epidemischen Kinderlähmung auch das Impfverfahren heranziehen und frische Partikel aus verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems für den späteren Affenversuch von vornherein in Glycerin legen.

Autoreferat.

Paul H. Römer-Marburg: Experimentelle Beiträge zur Poliomyelitisfrage.

Im ersten Teil seiner Mitteilungen geht der Vortragende auf einige Fragen der Poliomyelitisforschung ein, für die gerade die experimentellen Studien beachtenswerte Beiträge geliefert haben, und auf die bisher wenig geachtet wurde.

Übertragungsversuche des Poliomyelitisvirus auf den Affen haben ergeben, daß es durchaus nicht immer gelingt, mit Gehirn-Rückenmark poliomyelitischer Menschen den Affen zu infizieren, während das einmal im Affen angegangene Virus sich sehr konstant von Tier zu Tier weiterverimpfen läßt. Daraus ergibt sich die beachtenswerte Schlußfolgerung, daß man die *Heine-Medinsche* Krankheit nicht ausschließen darf, wenn in einem gegebenen Falle die Übertragung auf einen Affen auch bei Benutzung optimaler Versuchsbedingungen ohne Effekt ist. Weiter läßt sich der theoretische Wahrscheinlichkeitsschluß ableiten, daß das *Virus der Poliomyelitis bei der Übertragung auf den Affen eine gewisse biologische Umstimmung erleidet*, eine Tatsache, die nicht nur biologisch interessant, sondern eventuell auch für Fragen der Schutzimpfung von Bedeutung ist.

Das klinische Bild der experimentellen Affenpoliomyelitis wiederholt sehr getreu die vielgestaltigen Symptomenbilder der *Heine-Medinschen* Krankheit des Menschen. Zwar ist die spinale Lähmung auch hier die häufigste Form, daneben kommen aber sehr häufig auch die unter dem Bilde der *Landryschen* Paralyse verlaufenden Erkrankungen, sowie bulbäre und pontine (Facialis-, Hypoglossus- und Oculomotorius-Lähmungen), ferner auch rein cerebrale sowie endlich die für die menschliche Epidemiologie so bedeutungsvoll gewordenen abortiven Formen vor (Demonstration der verschiedenen klinischen Formen im Bilde). Diese Erfahrungen am Affen bilden also einen erneuten Beweis dafür, daß die *spinale Kinderlähmung sensu strictiori* nur eine Teilerscheinung eines ätiologisch einheitlichen Krankheitsprozesses mit sehr verschiedenartigen Symptomen ist.

Die früher viel diskutierte Frage, ob das Virus der Poliomyelitis primär in den Ganglienzellen oder primär im Interstitium angreift, muß von der experimentellen Poliomyelitissforschung zunächst dahin beantwortet werden, daß es zweifellos ein primäres Befallenwerden der Ganglienzellen gibt. Beweisend sind hierfür die besonders in den sehr akuten Fällen beobachteten isolierten *Neuronophagen* der motorischen Vorderhornganglienzellen. In den langsamer verlaufenden Prozessen spielen aber auch die interstitiellen Prozesse eine bedeutsame Rolle und rufen vermutlich erst sekundär die Ganglienzellendegeneration hervor. Für die akuten Fälle ist demnach die alte *Charcotsche* Lehre zutreffend, während in den langsamer verlaufenden die interstitiellen Veränderungen für das Zugrundegehen der Ganglienzellen maßgebend sind. Die besondere Bevorzugung der Vorderhörner erklärt sich neben den elektiven Beziehungen des Virus zu den Ganglienzellen aus dem reichen Lymphgehalt des Vorderhorns; denn die experimentelle Poliomyelitissforschung hat neben der besonderen Affinität des Virus zum Zentralnervensystem auch seine besonderen Beziehungen zum Lymphapparat nachgewiesen.

Im zweiten Teil des Vortrags wird über die ätiologische Aufklärung einer bis dahin unbekannten Meerschweinchenkrankung berichtet, die in ihrem klinischen Verhalten (schlaife Lähmungen, besonders der hinteren Extremitäten) sehr an das Bild der menschlichen Kinderlähmung erinnert. Die Ursache der Erkrankung ist ein vom Vortragenden nachgewiesenes lebendes Virus, das durch die erkannten Eigenschaften einer beträchtlichen Glycerinwiderstandsfähigkeit sowie einer Filtrierbarkeit durch bakterien-dichte Filter zu der Gruppe der sogenannten *filtrierbaren Virusarten* gehört, dem auch der Erreger der *Heine-Medinschen Krankheit* angehört. Das Virus findet sich besonders im Zentralnervensystem der gelähmten Tiere und ist durch intracerebrale Verimpfung von Tier zu Tier leicht verimpfbar. Pathologisch-histologisch findet sich eine Meningo-Myelo-Encephalitis infiltrativa von hauptsächlich lymphozytärem Typus. Wenn auch die Bevorzugung der Meningen, sowie einige andere Befunde gewisse Unterschiede zum Bilde der menschlichen Poliomyelitis zeigen, so sind im übrigen die Ähnlichkeiten doch frappant.

Der Vortragende erhofft durch das Studium dieser neuen interessanten Tierkrankheit Fortschritte auch für die Erforschung und Bekämpfung der menschlichen Kinderlähmung. Autoreferat.

von Grützner-Tübingen zeigt: 1. **eine einfache Methode**, durch welche man **vermittels eines Farbenkreisels**, auf dem möglichst genau die Spektralfarben in doppelter Reihenfolge aufgetragen sind, **bestimmte Farben durch Verdecken mit dunklen Sektoren herausnehmen** und die dann übrigbleibenden Farben durch Drehung des Kreisels vorweisen kann.

Lehrreich ist beispielsweise die Herstellung des Blutspektrums durch Verdeckung gewisser Abschnitte in Grün und Violett und das Uebrigbleiben einer Farbe, die einer verdünnten Blutlösung ähnlich ist;

2. weist er darauf hin, daß man namentlich für Studierende **einen sehr einfachen und billigen Zählapparat für rote Blutkörperchen** herrichten kann, wenn man sich eine feste Kammer von 0.1 mm Höhe herstellt und die in sie gebrachten Blutkörperchen vermittels eines in das Okular des Mikroskops eingesetzten Diaphragmas zählt. Das Diaphragma soll z. B. genau $\frac{1}{400}$ mm des Objekts freilassen. Verschiebt man das Objekt in zweckmäßiger Weise, so gelingt es, die Zahl der Blutkörperchen durch vielfache Zählungen genau festzustellen, indem immer die in einem quadratischen parallelepipedischen Raun von 0.1 mm Höhe und $\frac{1}{20}$ mm Seite befindlichen Blutkörperchen, welche eben in dem quadratischen Diaphragma erscheinen, ausgezählt werden. Autoreferat.

Rud. Laudenheimer-Alsbach-Darmstadt: **Zur Symptomatologie und Behandlung des Morphinismus.**

Bei der Neigung des Morphiunkranken, den Arzt zu täuschen, bei der Unsicherheit der zum Teil auch der Simulation zugänglichen sogenannten objektiven Abstinenzerscheinungen ist die Gewinnung wirklich objektiver Beobachtungsmethoden wichtig. L. fand eine solche in der regelmäßigen

Blutdruckmessung (*Riva-Rocci*) während der Abstinenzkur. Im Gegensatz zu *Erlenmeyer*, der in der Abstinenz Blutdruckverminderung (Angioparese) und nach Morphium Drucksteigerung fand, stellte *L.* ein zunehmendes Steigen des Blutdruckes während der Abstinenz fest. Bei raschen Entziehungen (5 bis 10 Tage) zeigt eine durch tägliche Eintragung der Tonometerzahlen und der Morphium-Tagesdosis hergestellte Kurve eine typische Gegenbewegung beider Linien: Abfall der Morphium-, Anstieg der Drucklinien. Bei langsamer Entziehung bzw. Reduktion ist diese Gegenbewegung im Gesamtverlauf nur angedeutet, aber doch erkennbar. Charakteristischer ist hier die Tonometerwirkung der *Einzelinjektion*. Die Einzeldosis ruft eine um so stärkere Druckerniedrigung hervor, je geringer die Tagesdosis im Verlauf der Entziehung wird. Die Zeiten der Hochabstinenz fallen immer auch mit hohen tonometrischen Werten zusammen. Aus diesen Tatsachen ergibt sich eine tonometrische Charakteristik der Morphiumabstinenz. Abweichungen von dem typischen Kurvenverlauf geben begründeten Verdacht auf heimlichen Morphiumgebrauch während der Entziehungskur und führen, wie an einer Kurve demonstriert wird, zur Entlarvung des Patienten. Es ergeben sich ferner aus dem Druckabfall, der den einzelnen Injektionen folgt, wichtige Fingerzeige für das Morphiumbedürfnis des Körpers, und damit für das Tempo der Reduktion bei schwächlichen Patienten.

Autoreferat.

Max Meyer-Straßburg: Zur Frage der Toxizität des Epileptikerblutes.
(Autoreferat.)

Zur Prüfung der Frage des toxischen Verhaltens des Blutes genuiner Epileptiker wurde defibriertes Blut, das diesen zu verschiedenen Zeiten — sowohl im Anfall, wie in anfallsfreien Intervallen — entnommen war, Meer-schweinchen intraperitoneal in Menge von 10—15 ccm injiziert. Gleichzeitig wurden stets Kontrollversuche an Nicht-Epileptikern (Traumatikern oder Neurasthenikern) angestellt. Die bisher an 31 Versuchstieren vorgenommenen Injektionen brachten folgendes Ergebnis: von 11 mit Normalblut behandelten ging eines nach wenigen Krämpfen, ein anders infolge von Darmverletzung ohne Krämpfe am nächsten Tage ein; die übrigen neun zeigten keinerlei Erscheinungen. Von 10 Tieren, denen Anfallsblut injiziert wurde, bekamen neun in einem Abstand von 1—5 Stunden nach der Injektion — je nach Menge und je nach Schwere der Erkrankung — typische klonisch-tonische Krämpfe unter Seitwärtsfallen der Tiere, die serienweise 6—12 an der Zahl, auftraten. Zwei Tiere, denen Blut von einem Kranken, der sich im postepileptischen Dämmerzustand befand, injiziert wurde, blieben anfallsfrei. Wurde das Blut in den anfallsfreien Intervallen entnommen, so kam es darauf an, wie lange der letzte Anfall zurücklag, und vor allem, wie schwer die Erkrankung des Betreffenden war — teils traten Krämpfe ein mit anschließendem Exitus des Tiers, teils Exitus ohne Krämpfe, teils keine Erscheinungen. Es wurden die Tiere, die am Leben geblieben waren, zum zweitenmal mit der gleichen oder einer größeren Dosis behandelt, und zwar in der Zeit zwischen dem zweiten und vierten Tag nach der ersten Injektion. Drei Tiere, die mit anfallsfreiem Blut gespritzt wurden, zeigten dabei gar keine Erscheinungen; von 10 Tieren, die Anfallsblut bei der zweiten Injektion bekamen, zeigten sechs keine Reaktion — vier eine schwächere und später auftretende, als bei der erstmaligen Injektion. Hinsichtlich der Deutung dieser Versuche übt Verf. strengste Zurückhaltung, glaubt aber, aus den Versuchen jedenfalls den Schluß ziehen zu können, daß die Annahme einer „toxämischen Epilepsie“ nicht — wie das noch vor wenigen Jahren durch *Kaufmann* geschah — so kurz von der Hand zu weisen ist. Weitere Versuche, um dem Wesen der krampferregenden Substanz näher zu kommen und Analogien mit anderen Giften kolloidartiger Natur — um ein solches dürfte es sich nach anderweitig gemachten Untersuchungen voraussichtlich handeln — sind bereits im Gange.

Loewe-Leipzig berichtet im Anschluß an den *Meyerschen* Vortrag kurz, daß er bereits seit drei Jahren, in Anwendung eines *Hofmeisterschen* Ideenganges, die von *Meyer* berichteten Resultate mit dem kolloidalen Anteil des Epileptikerblutes erzielte. Er findet diesen Anteil spezifisch toxisch und ruft

mit ihm epileptiforme, serienweise auftretende Krämpfe im Tierversuch hervor, und zwar mit Mengen, welche, vom Normalen gewonnen, nicht toxisch sind, während er die gleichen Substanzen, von verschiedenen Psychosen gewonnen, zwar außerordentlich toxisch, aber nicht krampferregend findet. *L.* verweist auf die bevorstehende Publikation seiner Untersuchung. Autoreferat.

Leopold Auerbach-Frankfurt a. M.: Das Wesen der Neurofibrillen.

Daß die Neurofibrillen recht inkonstante Gebilde sein müssen, lehren schon die Angaben der Schule *Cajals* über die Umformung jener Elemente im Zustand der Ruhe und vornehmlich der Kältestarre. Während aber der Umwandlung bei Winterschläfern eine Einbuße an funktioneller Leistungsfähigkeit parallel geht, beobachtete der Vortragende an Froschnerven, welche er mit isotonischer oder hypertotonischer NaCl-Lösung behandelte, wie umgekehrt eine ausgezeichnet erhaltene Erregbarkeit trotz einer geradezu erstaunlichen Auflösung des Strukturbildes fortbestehen kann. Demgegenüber erhebt sich um so eindringlicher die Frage nach dem Wesen der normalen Neurofibrillen im Nervensystem der Vertebraten. In den hierauf gerichteten Untersuchungen ward der N. ischiadicus des Frosches teils in Osmiumsäurelösung von der Temperatur des Gefrierpunktes, teils in Osmiumsäuredampf, der mit Kohlensäureschnee gekühlt wurde, teils in 96 proz. Alkohol, der in gleicher Weise auf etwa — 50 bis 60° C. gebracht wurde, fixiert und alsdann nach *Bethes* Vorschriften weiterbehandelt sowie mit Toluidinblau gefärbt.

Es ergeben sich, wie die demonstrierten Zeichnungen dartun, im nicht geschrumpften Achsenzylinder neben typischen Fibrillen wechselnde Bilder, welche von einem mehr oder minder zarten Netzwerk bis zu den allerfeinsten Liniensystemen, an die Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit reichenden Strichelungen, aus subtilsten Fädchen nebst minimalen Körnchenreihen zusammengesetzten Schraffierungen herabgehen oder auch einen nahezu homogenen Charakter gewinnen.

Während man die letztere Form schon unwillkürlich als ein Gerinnungsprodukt auffassen wird, lassen auch die übrigen Befunde, zwischen denen in einem und demselben Präparat bisweilen ein kontinuierlicher Uebergang vorhanden ist, keine andere Deutung zu, als daß durch Entmischung aus einer ursprünglich im wesentlichen homogenen kolloidalen Masse je nach den äußeren Bedingungen die gewöhnlichen Neurofibrillen oder zarte Netze oder ungemein feine Gerinnsel mit regelmäßiger, paralleler Streifung zur Abscheidung gelangen. Gegen den Einwand, daß bei solchem Verfahren präformierte Neurofibrillen durch das Gefrieren gesprengt und zerstört werden, sprechen folgende Gründe:

1. An den betreffenden, von einem wohl konservierten Markmantel umhüllten Achsenzylindern fehlen Risse, Lücken, überhaupt jegliche Spuren einer Destruktion.

2. Eine Zersplitterung kann nicht die Entstehung solcher regelmäßigen, parallelen Linien erklären, die in ihrer Anordnung mit den *Betheschen* Fibrillen übereinstimmen und sich von ihnen bloß durch ihr minimales Kaliber und ihre weit dichtere Lagerung unterscheiden.

3. Auch an dem in üblicher Weise osmierten Rückenmark (Fisch: *Warneke*; Taube: der Votr.) lassen sich in mancher Hinsicht analoge Gerinnungen feststellen.

Der Wert des Fibrillenbildes als eines Äquivalentbildes wird hierdurch nicht angetastet, während freilich die Neurofibrille zur Erklärung physiologischer Leistung nicht herangezogen werden darf. Autoreferat.

Nach Herrn *Edinger* beweist die Methode, mit der *A.* nachweist, daß es keine Fibrillen gibt, gar nichts.

Steiner-Straßburg: Untersuchungen an peripheren Nerven bei meta-luetischen Erkrankungen.

Neben den bei *Tabes* und *Paralyse* am peripheren Nerven hinsichtlich der eigentlichen Nervensubstanz von anderen Autoren beschriebenen Veränderungen (Fibrillenerkrankung, Faserschwund, Atrophie, Vermehrung der *Elzholz*schen Körperchen) ist eine krankhafte Veränderung auch am

interstitiellen (mesodermalen) Gewebe nachweisbar. Diese Veränderung besteht in dem gelegentlichen Auftreten von Rundzelleninfiltrationen um die Gefäße. Die Art der infiltrierenden Zellen läßt sich folgendermaßen charakterisieren: Der größte Teil der Zellen besteht aus mittelgroßen bis kleinen Lymphozyten mit spärlichem Protoplasma, einzeln auftretenden, grobkörnigen, meist rundlichen Mastzellen und bei Tabes ziemlich seltenen, bei Paralyse häufigeren typischen Plasmazellen. Die Mehrzahl der infiltrierenden Zellen liegt in der Adventitialscheide, bei größeren Infiltraten ist jedoch diese Lymphscheide nicht mehr als Grenze des Infiltrates zu bezeichnen. Es finden sich auch metachromatisch (bei Färbung mit Toluidinblau) sich färbende Abbauprodukte an den Gefäßen, die keinen zellulären Charakter haben. Diese Prozesse betreffen vor allem das Endoneurium. Im tabischen Nerven findet sich hier auch eine Vermehrung der Mastzellen, die diffus und äußerst zahlreich, jedoch immer nur einzeln oder zu zweien auftretend, im ganzen Endoneurium verteilt sind; bei Paralyse tritt die Vermehrung mehr in einer Anordnung auf, die Beziehung zu den Gefäßen hat. Auch im Epineurium befinden sich Gefäßinfiltrate, diese sind jedoch von geringerer Intensität. Neben diesen Krankheitsprozessen am Stützgewebe sind auch degenerative Vorgänge in der Nervenfasernachweisbar, beide Alterationen stehen jedoch in keinem histologischen Parallelismus zueinander. Denn manchmal sind da, wo die Infiltrationen sehr stark auftreten, die Nervenfasern kaum verändert. Die Art des pathologisch-anatomischen Prozesses ist nach dem Charakter der Infiltrationen (Plasmazellen in den Adventitialscheidern) doch in gewissem Sinne als spezifisch zu bezeichnen. Beziehungen zwischen den pathologisch-anatomischen Befunden und klinischen Erscheinungen waren nicht nachweisbar. Autoreferat.

Pfersdorff-Straßburg i. Els.: **Ueber Assoziationen bei Dementia praecox.**

Der Wert des Assoziationsexperiments wird verschieden eingeschätzt. Nicht bestritten wird die Brauchbarkeit desselben für die Feststellung sprachlicher Störungen. Votr. hatte bereits früher (Arch. f. Psych., 1910, S. 36, Sitzungsbericht) auf das gehäufte Vorkommen von Wortergänzungen und Wortzusammensetzungen bei Dementia praecox-Kranken hingewiesen. Dieses Tatsache wurde auch von *Marcus* (Arch. f. Psych., 1911, S. 344) hervorgehoben. Votr. ist jedoch nicht der Ansicht *Marcus*', als sei dieser Assoziationstypus lediglich durch Störung der Aufmerksamkeit hervorgerufen, sondern faßt diesen Typus als durch die motorische Erregung bedingt auf (affenähnlich wie *Aschaffenburg* die Ideenflucht bedingt betrachtet). Die Wortergänzungen, Wortstammassoziationen und Wortzusammensetzungen sind als sprachlich-motorische Leistungen zu betrachten. Sie finden sich auch bei Manisch-Depressiven mit monotoner motorischer Erregung (cf. *Gaupps* Zbl., 1906). Bemerkenswert ist, daß diese Wortzusammensetzungen sich finden bei Kranken, die in der Spontansprache und der Mitteilungssprache niemals Störungen zeigen. Der Assoziationsversuch dient also hier nicht dazu (wie das *Marcus* für seine Gruppe III mit Sprachverwirrtheit mit Recht behauptet), eine beginnende Sprachstörung früher erkennen zu lassen wie in der Konversation des Kranken. Sein Vorkommen bei Kranken, die sonst keine Sprachstörungen bieten, ist ein Beweis, daß die sprachliche Reaktion im Assoziationsversuch nicht ohne weiteres der Spontansprache oder der Mitteilungssprache gleichzusetzen ist. Votr. glaubt, daß an der Hand dieser sprachlichen Reaktionstypen sich Gruppen einteilen lassen werden, wie dies für die Spontansprache sich schon durchführen ließ.

Die Angaben der Autoren (*Jung*, *Marcus* u. A.), daß bei Dementia praecox die optischen Vorstellungen besonders lebhaft seien, kann Votr. durch Zeichnungen Katatonischer bekräftigen, die dadurch gewonnen wurden, daß die Kranken entweder spontan oder auf Anregung weiterzeichnen. Es kommen bei sehr vielen Dementia praecox-Kranken zeichnerische Gebilde zutage, die an „Metamorphosen“ erinnern. Jede Zeichnung hat mit der vorhergehenden formale Bestandteile gemein, diese kehren stereotyp wieder; sie werden jedoch auch weiter entwickelt, rein formal, nicht inhaltlich. In den *Heilbronnerschen* Zeichnungen zur Urteilsprüfung, die verschiedene

Stadien einer Zeichnung (Fisch, Mühle, Katze) darstellen, findet die Weiterentwicklung unter der Wirkung einer Obervorstellung, eben des darzustellenden Gegenstandes, statt. In diesen katatonischen Zeichnungen fehlt die Obervorstellung. An ihre Stelle tritt eine optische ideenflüchtige Verknüpfung der formalen Elemente. Man findet demnach auch in den *Zeichnungen* der Katatoniker das gleichzeitige Vorkommen von Stereotypie und Ideenflucht, das für die *sprachlichen Äußerungen* charakteristisch ist. Diese Ideenflucht kann man als *graphische* bezeichnen, da außer den rein optischen Assoziationen, deren Prävalenz sie illustrieren, auch noch die motorische Leistung, die graphische in Betracht kommt.

In der großen Arbeit von *Mohr* (Journ. f. Psychol. u. Neuralgie, 1907) sind derartige Gebilde nicht erwähnt.

Krankhafte Störung der optischen Assoziationen konnte Votr. auch bei Dementia praecox nachweisen in Form von Lesestörungen. Lesestörungen sind bis jetzt nur bei Paralytikern, Delirium tremens und organischen Psychosen nachgewiesen worden (*Rieger, Kirn, Wernicke, Crämer, Rabbas, Meringer* und *Mayer* 1896). In den Fällen, die Votr. untersuchen konnte, bestanden optische Halluzinationen und Muskelsinnhalluzinationen, jedoch keine im Zungenmuskelsinn (*Cramer*); außerdem paranoide Umdeutung und Eigenbeziehung. In einem anderen Fall war illusionäre Umdeutung der optischen Wahrnehmungen vorhanden; dieser Kranke erklärte, daß unter seinen Augen die Worte sich verwandeln, z. B. Stern, Sinn, Sirene, Stilet, Stiel, Stern. Ein anderer Kranker gab an, daß er alles, an was er denke, sofort deutlich sehe. Die Kranken boten alle Formen des Verlesens, die bis jetzt beschrieben wurden. Ein Perseverieren mancher Worte war besonders deutlich. Die Kranken verlesen sich ohne Kritik, wie das auch von früheren Beobachtern angegeben wird. Bei einem Kranken mit illusionären Umdeutungen bestand eine gewisse Einsicht, er berichtete über die „Verwandlungen“. Weitere Untersuchungen werden festzustellen haben, ob verschiedene Gruppen bestehen. Hervorzuheben ist, daß sämtliche Kranken Einzelworte und Buchstaben richtig lesen, sogar die *Stillingschen* Farbentafeln prompt entzifferten; nur bei der fortgesetzten Leistung des Lesens trat Verlesen auf.

Als wesentliches Merkmal der besprochenen Störungen im Lesen, Zeichnen, Sprechen hebt Votr. die Tatsache hervor, daß es sich hierbei 1. um fortschreitende Leistungen handelt, 2. um Leistungen, die komplizierter Natur und durch jahrzehntelange Übung automatisiert sind. Krankhafte Störungen der einzelnen Komponenten treten deshalb leichter zutage, wie in nicht eingeübten Leistungen, die bei voller Aufmerksamkeit des Kranken ablaufen. Bei diesem Versagen der Aufmerksamkeit sind zu gleicher Zeit motorische Reizerscheinungen nachweisbar, von denen die Stereotypie am meisten hervortritt.

Die Prüfung der eingeübten Leistungen erscheint nicht aussichtslos; es ist kein Zufall, daß der Wert der rein sprachlichen Störungen, die der Assoziationsversuch feststellen läßt, auch von denjenigen Autoren anerkannt wird (*Kraepelin*), welche die vieldeutige Verwertung des Inhalts der Assoziationen mit einem gewissen Mißtrauen betrachten. Autoreferat.

Martin Bartels-Straßburg i. Els.: Nachweis von Augenmuskellähmungen an Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt.

Durch frühere Untersuchungen (s. Arch. f. Ophthalm., Bd. 76. S. 33, 1910) hatte *Bartels* nachgewiesen, daß die Gegendrehungen der Augen bei Kopfdrehungen schon bei den jüngsten Frühgeburten existierten. Diese Beobachtung kann man leicht benutzen, um bei Neugeborenen Lähmungen der seitlichen Augenwender (Externus oder Internus) nachzuweisen. *B.* konnte auf diese Weise bei einer Frühgeburt im achten Monat eine linksseitige Abducenslähmung unmittelbar nach Geburt demonstrieren. Drehte man nämlich den Kopf des Neugeborenen nach links, so gingen prompt beide Augen nach rechts in Endstellung; drehte man den Kopf nach rechts, so ging nur das rechte Auge nach links, das linke ging nie über die Mittellinie hinaus. Da die beim Drehen (also vom Ohrapparat) ausgelösten Bewegungen der Augen stets beiderseits assoziiert sind, so lag bei dem unter-

suchten Kind eine linksseitige Abducenslähmung vor. *B.* nimmt an, daß sie durch eine Blutung in den Abducenskern bedingt war, die infolge der sehr schweren Geburt (Extraktion 24 Stunden nach der Wendung, langdauernde Asphyxie) eintrat.

Der Nachweis solcher Augenmuskellähmungen unmittelbar nach der Geburt ist wichtig für die Genese der sogenannten angeborenen Augenmuskellähmungen. Bei manchen hat es sich wahrscheinlich um solche Geburtslähmungen gehandelt. Denn nach Zerstörung des Nervenkerne konnte der Muskel atrophieren, so daß man zu der Zeit, in der man bisher diese Lähmungen untersuchte, nur einen abgelaufenen Prozeß vorfand.

Die Untersuchungsmethode ist sehr einfach: Der Untersucher hält das Neugeborene senkrecht vor sich, so daß er die Augen beobachten kann. Dann dreht er sich einmal nach rechts, einmal nach links mit dem Kind. Die Augen des Kindes gehen dann während des Drehens gegen die Drehrichtung (vom Kind aus gerechnet) und bei Halt nach der anderen Seite. Am leichtesten lassen sich Frühgeborene oder Säuglinge im Schlaf untersuchen, weil sie dann nur diese langsame Gegendrehung der Augen, aber keinen Nystagmus zeigen.

Autoreferat.

Kronfeld-Heidelberg: Zur Nonneschen Globulinreaktion.

An der Hand des Materiales der Heidelberger psychiatrischen Klinik werden die Untersuchungen des Liquors nach *Wassermann* und *Nonne*, die Bestimmung des Gesamteiweißes und des Zellgehalts statistisch zusammengestellt hinsichtlich der Häufigkeit und der Ausschließlichkeit positiver Ergebnisse bei progressiver Paralyse, sowie hinsichtlich des Parallelgehens pathologischer Befunde bei nichtparalytischen Gehirnveränderungen. Resultat: die große diagnostische Bedeutung der *Nonneschen* Reaktion.

Autoreferat.

G. Wolff-Basel: Ueber Aphasie mit Ausschluß einer isolierten Gruppe von Vorstellungen.

Der Vortragende berichtet über eine aphasische Patientin, die er vom 3. I. 1906 bis zu ihrem am 1. III. 1911 erfolgten Tode beobachtet hat. Die im Jahre 1837 geborene Frau war eine schwere Alkoholistin, die wiederholt ein Delirium alcoholicum durchgemacht und in der letzten Zeit auch mehrmals epileptiforme und apoplektiforme Anfälle gehabt hatte. Sie kam Ende Dezember 1905 wegen eines delirösen Verwirrtheits- und Aufregungszustandes in die Basler innere Klinik, wurde aber wegen ihrer Unruhe am 3. I. 1906 in die psychiatrische Klinik verlegt. Die akuten Erscheinungen gingen rasch vorüber, und nachdem die Patientin ruhig und klar geworden war, blieb als stationärer Zustand zurück eine mäßige senile Demenz, die, wahrscheinlich infolge einer früheren Apoplexie, mit einer eigenartigen Form von Sprachstörung kompliziert war. Bei völlig erhaltenem Sprachverständnis und der Fähigkeit, nachzusprechen, bestand eine Herabsetzung der Spontansprache und ein fast völliger Verlust der Fähigkeit, den Namen für sinnlich wahrgenommene und richtig erkannte Gegenstände zu finden. Diese Unfähigkeit erstreckte sich jedoch nicht auf die eigenen Körperteile der Patientin, die, sobald sie berührt wurden, von der Kranken augenblicklich richtig benannt werden konnten. Außer den Körperteilen fanden sich nur noch zwei Gegenstände, für die von der Patientin der Name fast immer gefunden werden konnte, nämlich: *Nastuch* und *Parasol*, letzteres Wort als Bezeichnung des Regenschirms. Die Patientin fand auch die Namen für Körperteile, die an andern Personen von ihr wahrgenommen wurden, doch brauchte sie hierzu längere Zeit als zur Bezeichnung der eigenen, und noch viel größere Schwierigkeiten machte das Auffinden der beiden Namen: *Nastuch* und *Parasol*. Die Sektion ergab einen Erweichungsherd in der linken zweiten und dritten Schläfenwindung, also an derjenigen Stelle, an welcher einige englische Autoren ein Benennungszentrum (naming centre) lokalisieren wollen. Eine Benennungsunfähigkeit, die sich nicht auf Körperteile erstreckte, ist früher schon dreimal beschrieben worden: zweimal vom Vortragenden (Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen, Leipzig, Veit & Co., 1904, S. 75 ff. und S. 83 ff.), und einmal von *Mann*, welcher die nämliche Störung bei einer Patientin beobachtete,

die wegen eines otitischen Prozesses im linken Parietallappen operiert worden war (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. S. 96 ff.).

Der Fall wird zusammen mit zwei weiteren Fällen von Sprachstörung an anderer Stelle ausführlich beschrieben werden. Autoreferat.

G. L. Dreyfus und A. Gans: Zur Frage der Hirnpunktion.

Dreyfus spricht über die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten der Hirnpunktion, die durch die Gefahr einer Blutung unter allen Umständen zu einem gefährlichen neurologischen Hilfsmittel gestempelt wird. Abgesehen von der Möglichkeit der Blutung aus einer Arterie oder einem Sinus, die wohl in den meisten Fällen umgangen werden kann, kann gelegentlich auch die Blutung aus den Venen der Dura und Pia, deren Verlauf und Beschaffenheit in dem einzelnen Falle nicht bekannt ist und nicht bekannt sein kann, zu schweren Folgeerscheinungen führen. Das wird an einem Fall von *Gefäßblutung nach Kopftrauma*, bei welchem aus diagnostischen Gründen die Hirnpunktion ausgeführt worden war (Möglichkeit eines Hämatoms), dargelegt. Wenn der Patient nicht an der ursprünglichen Erkrankung zugrunde gegangen wäre, hätte ihn die subdurale, subpiale und intracerebrale Blutung sicher schwer geschädigt. Ein Fall von *Meningitis serosa* mit schwerer Stauungspapille, über die Dreyfus fernerhin berichtet, der allein durch eine einmalige Hirnpunktion dauernd völlig geheilt wurde, beweist, daß die Punktion unter Umständen von hohem therapeutischem Wert sein kann.

Gans demonstriert die makroskopischen und mikroskopischen Präparate des ersten Falles. (Eine ausführliche Publikation wird in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie erfolgen.) Autoreferat.

Wetzel-Heidelberg: Zur Diagnose von Stuporen.

An einer Reihe schwerer Stuporen wurde das psychogalvanische Reflexphänomen geprüft und zum Vergleiche auch, an normalen V.-P., die sich unter den äußeren Bedingungen des Stupors in verschiedenartige psychische Zustände versetzten. Das psychogalvanische Reflexphänomen zeigte bei den Stuporen ein ganz verschiedenartiges Verhalten; für die genau registrierten Stromschwankungen ergibt sich aus den Resultaten bei normalen V.-P. die Möglichkeit, den zugrundeliegenden psychischen Vorgängen nachzugehen.

Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden.

Autoreferat.

O. Ranke-Heidelberg: Histologisches zur Gliomfrage.

Die Anschauungen über Histogenese, Histologie und Histopathologie der Neuroglia haben sich seit Weigerts klassischer Arbeit sehr wesentlich gewandelt. Dieser Wandlung ist die Lehre von den gliomatösen Neubildungen des Zentralnervensystems bisher nicht gefolgt. Wenn wir mit den Methoden und nach den Gesichtspunkten, welche zur heutigen Entwicklung der Lehre von der normalen und pathologischen Glia geführt haben, Gliome untersuchen, so läßt sich in ihren Anfangsstadien ein *synzytialer* Bau konstatieren. Innerhalb des synzytialen Gliomprotoplasmas lassen sich häufig eigenartige protoplasmatische Strukturen nachweisen, welche die reife Neuroglia weder unter normalen noch pathologischen Verhältnissen bildet, die aber mit protoplasmatischen Strukturen der fötalen Neuroglia verwandt, wenn nicht identisch sein dürften („*spongioplasmatische Strukturen*“).

Das Wachstum der Gliome erfolgt selten „*konzentrisch*“ und dann immer im synzytialen Verbande — meist „*infiltrierend*“ und dann entweder in der Weise, daß die vordringenden Gliomelemente mit dem synzytialen Verbande, von dem sie ausgehen, in Verbindung, bleiben oder aber so, daß sich die wuchernden Gliomelemente (wohl meist im Stadium der Mitose) aus diesem Verbande lösen und wanderungsfähig werden. Bei diesem infiltrierenden Wachstum werden nicht nur Nervenzellen, sondern auch gliöse Elemente der Nachbarschaft von den Gliomzellen umwachsen. Diese *gliösen Elemente* reagieren auf das Gliom mit denselben Wucherungserscheinungen, wie auf andere zu Proliferation führende Reize: sie nehmen zu an Kern- und Protoplasmasubstanzen, und letztere differenzieren reichliche Gliafasern. Je nach der Art dieser reaktiven Gliawucherung ist ein

Gliom faserreich oder faserarm; das Gliomprotoplasma selbst beteiligt sich nicht oder nur in geringem Maße an der Faserbildung.

Die reaktive Wucherung der vom Gliom umwachsenen Gliaelemente erreicht manchmal sehr hohe Grade und führt zu Kern- und Zellformen, wie wir sie bei anderen Wucherungsprozessen der Neuroglia nicht finden; es ist möglich, daß wir nach diesen Bildern eine „Infektion“ der Nachbarschaft, wie Storch es genannt hat, annehmen dürfen, d. h.: daß auch von den Gliomzellen umwachsene Gliazellen sich (wenn überhaupt, dann wohl nur in geringem Maße) an der Gliombildung beteiligen. Ein besonders hervorzuhobender Unterschied zwischen der Gliomzelle und der reaktiv gewucherten Gliazelle besteht noch darin, daß letztere bei ihrer Wucherung die Hellschen „Grenzmembranen“ verstärkt (Füßchenbildung; Verstärkung der marginalen Faserung), während die Gliomzelle die Tendenz hat, diese Membranen zu durchbrechen. So kommt es zu Einbrüchen von Gliom-elementen in die Gefäßwände, besonders häufig aber zu einem Durchbruche des Gliommateri als in die Pia. Die regressiven Veränderungen der Gliomzellen sind sehr mannigfaltig. Besonders häufig scheint eine Ablösung regressiv veränderter Gliomelemente aus dem synzytialen Verbande zu sein nach Art der „gliogenen Körnchenzellen“ und der „amöboiden Gliazellen“ Alzheimers.

Der Vortrag wird anderen Orts ausführlich publiziert werden.

Autoreferat.

Laquer-Frankfurt a. M.: Das bewegliche Lichtbild als Anreiz zu Vergehen im kindlichen Alter.

In einer Sitzung des Jugendgerichts zu Frankfurt a. M. wurde ein 12 jähriger Zögling der Volksschule wegen Taschendiebstahls mit einem Verweise bestraft: vor dem Schaufenster eines Warenhauses auf der Zeil hatte er sich unter die große Menschenmenge gedrängt, das Handtäschchen einer Dame geöffnet und daraus ein Portemonnaie mit 8,97 Mark entwendet.

Von einem Kriminalwachtmeister auf frischer Tat ertappt, sagte er vor dem Jugendrichter, der ihn in öffentlicher Sitzung befragte, wie er in so frühem Alter zu diesem Vergehen käme, folgendes aus:

„Ich bin zufällig in das Gedränge hineingekommen, wo Frau Kr. mit ihrem Handtäschchen stand. Ich habe einmal in einem Kinematographen-Theater die Darstellung eines Taschendiebstahls mit angesehen. Dadurch bin ich veranlaßt worden, auch einmal so etwas zu versuchen.“

Auch in der Schule schon vorher darüber verhört, hatte er ganz von selbst als Motiv für seine Handlung das Erlebnis in einem Kinematographen-Theater angegeben.

Bei ärztlicher Untersuchung sind irgendwelche körperliche Anomalien außer Kleinheit des Wuchses und auffälliger Unterernährung, auch Entartungsmerkmale nicht beobachtet worden.

Aus den sorgfältigen Feststellungen ist ersichtlich, daß ein schweres Eigentumsvergehen, das im Urteil des Jugendrichters mit Recht als „verschlagenes“ bezeichnet wurde — ein Taschendiebstahl — von einem Knaben ausgeführt worden ist, der von Kindheit an gewisse seelische Entartungszeichen darbot: Beeinflussung durch schlechten Umgang, zeitweiligen Hang zur Unehrlichkeit und zum Schulschwänzen etc., bei dem also Mangel an kindlichem Pflichtgefühl — aber ohne wesentliche intellektuelle Ausfälle, also ohne eigentlichen allgemeinen Schwachsinn etc. — vorhanden war.

Es handelt sich also um ein zu verbotenen, auch zu rechtswidrigen Handlungen disponiertes kindliches Individuum, aus ärmlichem, nichtkriminellem und sittlich einwandfreiem häuslichen Milieu. Alkoholismus der Eltern lag nicht vor. Durch den Anblick eines Taschendiebstahls im Kinematographen hat der kleine Knabe einen Anreiz und die Anleitung zur Ausführung des gleichen Vorgehens empfangen.

Unter ausführlicher Darlegung der familiären Verhältnisse des jugendlichen Missetäters erörterte L. die genauen psychopathologischen Zusammenhänge zwischen den „Schundfilmen“ der Kinematographen-Theater, die eine so kolossale Verbreitung und volkswirtschaftliche Bedeutung erlangt haben, und der Kriminalität im kindlichen Alter. — Er stellt die minder-

wertigen Kinos in eine Reihe mit den Warenhäusern, Automaten etc., die ebenfalls zu kindlichen Diebstählen anlocken. Er befürwortet nach einem Buche von Dr. jur. A. Hellwig die Reformbestrebungen der Pädagogen und auf dem Gebiete der Kino-Industrie polizeiliche Maßnahmen zur Einschränkung der Schundfilms, besonders bei den von Kindern besuchten Kino-Vorstellungen.

Autoreferat.

M. Gildemeister-Straßburg: Ueber einige neuere Ergebnisse der elektrischen Reizphysiologie in ihrer Beziehung zur Elektrodiagnostik.

Die elektrische Reizphysiologie hat auch für den Neurologen Interesse, weil sie die Grundlage für die Elektrodiagnostik bildet. In den letzten Jahren ist eine beängstigende Fülle von neuen elektrischen Reizmethoden in Aufnahme gekommen, z. B. die Franklinisation, Reizung durch Kondensatorentladungen u. a. Für jede Methode sollen nach Angabe der Autoren besondere Gesetze gelten. Der Vortragende glaubt ein neues Prinzip angeben zu können, das allen elektrischen Reizen gemeinsam ist.

Zunächst muß man sich jedesmal Rechenschaft vom Verlaufe der Ströme geben, indem man diese nach der Art von Temperaturkurven graphisch veranschaulicht. Dann kann man voraussagen, welcher von zwei Reizen der wirksamere sein wird. Ein Reiz mit gegebener Elektrizitätsmenge wirkt desto stärker, je näher sein Schwerpunkt dem Beginne der Reizung liegt.

Ferner ist erst in neuerer Zeit genügend beachtet worden, daß der gereizte Nerv oder Muskel nur einen gewissen Teil der dargebotenen Elektrizitätsmenge ausnutzt. Diese Eigenschaft erfährt eine sehr auffällige quantitative Veränderung bei der Entartung. Dadurch fällt ein neues Licht auf die Entartungsreaktion.

Der Vortragende verweist auf seine ausführliche Publikation in der Münchener medizinischen Wochenschrift (No. 21 vom 23. Mai 1911), wo diese Verhältnisse näher dargelegt werden.

Therapeutisches.

Hydropyrim-Grifa, das Lithiumsalz der Acetylsalizylsäure, wird gegen *neuralgische* und *rheumatische* Affektionen empfohlen. Nach der Anwendung tritt eine starke Diaphorese ein. Das Mittel ist in Wasser leicht löslich (im Gegensatz zur Acetylsalizylsäure). Magenbeschwerden treten nicht ein. Dosis 3—4 mal täglich 0,5—1,0 g in Pulver- oder Tablettenform. (*Fickler*, Dtsch. med. Woch., 1910; *Boruttau*, Dtsch. med. Woch., 1911; *Möller*, Berl. Klin. Wochenschrift, 1911, No. 6. *Burrow*, Med. Klinik, 1911, No. 9.

Tagesgeschichtliches.

Der III. Kongreß der italienischen Nervenärzte tagt am 25. bis 27. Oktober in Rom. Anmeldungen werden bis zum 15. Juli an Professor *Panegrossi*-Rom, Scuola di Neuropatologia-Policlinico, erbeten. Folgende Referate sind vorgesehen: *Besta*, Cerebro-cerebellare Assoziationsbahnen; *Zalla*, Geistesstörungen in Abhängigkeit von den Drüsen mit innerer Sekretion; *Bianchi*, Rindenveränderungen bei Herderkrankungen und experimentellen Läsionen; *Morselli*, Ueber das Wesen des Hysterismus; *Medea*, Kombinierte und pseudokombinierte Rückenmarkskrankheiten; *Roasenda*, Cerebellare Lokalisationen.

Der 21. Kongreß französischer Irren- und Nervenärzte findet am 1.—6. August in Amiens statt. *Maillard* erstattet ein Referat über die „psychopathischen Schmerzen“, *Courtellemont* über die Geschwülste der Hypophyse, *Lalanne* über den Wert der Zeugenaussagen von Geisteskranken. Anmeldungen zur Teilnahme sind an Dr. R. Charon, Amiens zu richten.

Personallen.

In Berlin hat sich Stabsarzt Dr. *Stier* für Psychiatrie habilitiert.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.
[Direktor: Geh.-Rat Prof. *Binswanger*.])

Ueber einen Fall von Totalaphasie.

Von

Prof. HANS BERGER.

(Hierzu Tafel IV—V.)

Man kann zwar nicht behaupten, daß ein Mangel an Veröffentlichungen in der Aphasie-Frage bestände, im Gegenteil, die Aphasie-Literatur hat einen enormen Umfang erreicht. Dabei fällt jedoch auf, daß vor allem die theoretischen Erörterungen, welche von den Autoren an die einzelnen Fälle angeknüpft werden, dieses Anschwellen der Literatur bedingt haben, und gar nicht selten ist der objektive Befund und namentlich die genaue mikroskopische Bestimmung der zerstörten Herde dadurch in den Hintergrund gedrängt. Allerdings ist gerade in dieser Beziehung in den letzten Jahren durch die einen allgemeinen Widerspruch hervorruhenden Ausführungen *Maries* Wandel geschaffen und die Theorie gegenüber den objektiven Feststellungen bei der Obduktion in das ihr gebührende Licht gerückt worden; trotzdem wird meiner Ansicht nach in den Aphasie-Fragen aber immer noch zu viel theoretisiert. Ich will daher im folgenden vor allem über den objektiven Befund in einem Falle berichten, in dem sich 7 Monate vor dem Tode eine sensorische Aphasie, auf deren klinische Erscheinungen ich nur ganz kurz eingehen will, eintrat, zu der sich dann 2 Monate vor dem Tode eine motorische Aphasie hinzugesellte. Da ich glaube, daß in dieser Zeit die indirekten Herdsymptome wohl als geschwunden anzusehen waren, so besitzt der Fall doch immerhin ein gewisses Interesse, wenn er auch nichts wesentlich Neues zu bringen imstande ist.

Klinischer Befund.

Frau F., Böttchermeisterswitwe aus Bürgel, war 70 Jahre alt, als sie in die psychiatrische Klinik in Jena aufgenommen wurde. Es bestand keine wesentliche erbliche Belastung, ihr Vater war jung gestorben, dagegen hatte ihre Mutter ein Alter von 84 Jahren in voller geistiger Frische erreicht. Sie hatte in der Jugend sich normal entwickelt und in dem 20. Jahre geheiratet. Sie hat 11 normale Entbindungen gehabt. In der Ehe hatte sie viele Sorgen, da sich ihr Mann dem Trunke ergab und an chronischem Alkoholismus zugrunde ging. Mit 68 Jahren hatte Frau F. einen rechtsseitigen Schlaganfall, nach dem eine Lähmung des rechten Armes und des rechten Beines bestand und sie einige Tage nicht sprechen konnte. Jedoch schwanden alle diese Erscheinungen in kurzer Zeit und nur eine gewisse Unbehilflichkeit des rechten Armes und eine leichte Schwäche des rechten Beines

soll nach Angabe der ältesten Tochter damals zurückgeblieben sein. Frau F. klagte aber seitdem auch über ein Nachlassen ihres Gedächtnisses. Im 70. Lebensjahre, 2 Monate vor der Aufnahme in die Klinik, ereignete sich ein zweiter Schlaganfall. Frau F. war diesmal nicht gelähmt, jedoch als sie von der Benommenheit erwachte, „*verwirrt*“, sie sprach unaufhörlich, wenn sie wach war, und zwar „unzusammenhängendes Zeug“. Die Töchter, bei denen sie lebte, brachten sie in die Klinik, da sie sich nicht zu helfen wußten. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab an den inneren Organen etc. außer den Altersveränderungen einen normalen Befund.

Am Nervensystem fand sich folgendes:

Anconaeusphänomen: R. > L.

Kniephänomene: Beiderseits gesteigert.

Achillesphänomene: Ebenfalls symmetrisch gesteigert.

Plantarreflex: Lebhaft; kein Babinski.

Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit anscheinend ohne Störung.

Der rechte Arm steht in rechtwinkliger Beugekontraktur im Ellenbogengelenk, die Finger sind mäßig volarwärts gebeugt. Der Gang ist unsicher, Frau F. hängt nach rechts über und schleift auch das rechte Bein etwas nach. Es besteht *Romberg'sches* Schwanken. Der Mundfacialis wird links ein wenig stärker als rechts innerviert. Die Pupillen sind gleich weit, rund, reagieren dem Alter entsprechend etwas träge und wenig ausgiebig.

Die Sprachartikulation ist eine normale.

Frau F. schwatzt unaufhörlich, und zwar paraphasisch vor sich hin, dabei kommt das Wort „*Warté*“ mit eigentümlicher Betonung der letzten Silbe in fast allen ihren Äußerungen vor. Es läßt sich feststellen, daß sie auf Geräusche reagiert, also nicht vollständig taub sein kann, wenn auch das Gehör etwas herabgesetzt erscheint.

Sie beantwortet keine der an sie gerichteten Fragen, sondern äußert, als immer wieder Versuche gemacht werden, sich ihr durch sprachliche Laute verständlich zu machen: „*Versteh' ich nicht.*“ Dagegen kommt sie ihr durch Zeichen vorgemachten Aufforderungen, wie Aufstehen aus dem Bett, sich auf einen Stuhl setzen etc. nach. Einfache Gegenstände, welche ihr gezeigt werden, erkennt sie als solche sofort richtig, äußert z. B., als ihr ein Schlüsselbund gezeigt wird: „*Schlüssel müssen schließen zu, warté.*“ Wenn man ihr aber solche einfache Gebrauchsgegenstände in die nicht parietische linke Hand gibt, zeigt sie deutliche apraktische Störungen; sie führt z. B. den Schlüsselbund zum Munde, als ob er ein Trinkgefäß darstellte etc. Schriftliche Aufforderungen versteht Frau F. gleichfalls nicht und kann auch weder vorlesen noch schreiben. Sie begrüßt den Arzt bei der Morgenvisite mit „*Guten Morgen*“, sagt zum Abschied „*Guten Abend*“, stellt ihre sie besuchende älteste Tochter mit den Worten: „*Meine Tochter Bertha*“ dem Arzte vor und freut sich sehr über deren Anwesenheit, erkannte dieselbe auch sofort. Als ihr einmal ein Fünfmarkstück in die Hand gegeben wurde, gab sie dasselbe sehr erregt zurück mit den Worten: „*Nee, nee, nehmen Sie!*“ Im übrigen spricht sie paraphasisch, und zwar je länger sie spricht, um so schwerer werden die paraphasischen Störungen, dabei kehren, wie schon oben erwähnt, bestimmte Worte wie: „*Warté*“, ferner „*Glas*“, „*Fische*“, „*Wolle*“ etc. immer wieder. Sie schlief in der Nacht oft schlecht und war auch wiederholt unsauber mit Urin.

Nach alledem bestand kein Zweifel, daß bei Frau F. nach dem zweiten Anfall eine schwere sensorische Aphasie eingetreten war, welche infolge des paraphasischen Geplauders der Kranken von den Töchtern als Verwirrtheit gedeutet wurde. Der Zustand blieb in der Anstalt etwa 2 Monate derselbe, dann trat am 29. Mai 1908 in der Nacht eine wesentliche Zunahme der Ausfallserscheinungen ein. Frau F. konnte sich am Morgen nicht aus dem Bette erheben, die Parese des rechten Armes und des rechten Beines hatte zugenommen, die sonst so gesprächige Patientin sprach gar nicht mehr und blieb auch, als die schweren Erscheinungen zurückgegangen waren und eine Benommenheit nicht mehr bestand, dauernd bis zu ihrem 2 Monate später erfolgenden Tode wortstumm. Allerdings war auch ein weiterer wesentlicher Rückgang in allen psychischen Leistungen eingetreten insofern, als

sie für nichts mehr Interesse besaß, sich regelmäßig verunreinigte und auch von den besuchenden Angehörigen kaum Notiz nahm. Der objektive Befund am Nervensystem war dabei der gleiche geblieben: Die Kniephänomene waren lebhaft, jedoch gleich auf beiden Körperseiten. Die Beugekontraktur des rechten Armes hatte zugenommen, der rechte Arm, die Hand und die Finger waren vollständig gelähmt, das Anconaeusphänomen war rechts viel stärker als links. Pat. konnte sich nicht mehr allein im Bett aufrichten, stehen und gehen. Die Patientin ging, nachdem sie in den letzten 2 Monaten ihres Lebens diese vollständige Aufhebung der Sprache dargeboten hatte, unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie zugrunde.

Anatomischer Befund.

Bei der Sektion wurde Gehirn und Rückenmark unzerschnitten der Leiche entnommen und sofort in Formalin eingelegt.

An der Dura, dem Schädeldach etc. konnten keine pathologischen Befunde erhoben werden. Dagegen fanden sich eine eitrige Pleuritis auf der rechten Seite, bronchopneumonische Herde in beiden Lungen, eine Schwellung der Milz und starke allgemeine Atheromatose.

Eine Besichtigung des gehärteten Gehirns ergab eine ausgedehnte Einsenkung im Gebiete der I., II. und z. T. auch der III. linken Temporalwindung, welche nach hinten zu schmaler werdend bis in den linken Occipitallappen hineinreichte. Ferner fand sich eine eingezogene Narbe in dem oberen lateralen Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre in der Nähe des Sulcus horizontalis magnus, die basalen Arterien waren stark weiß gefleckt, starrwandig, die weichen Hirnhäute zart.

Nach vollendeter Härtung wurde das Gehirn mit dem Makrotom in planparallele Scheiben zerschnitten und dann in der üblichen Weise weiter behandelt. Die mit dem Mikrotom angefertigten Schnitte wurden nach Weigerts Methode gefärbt.

Auf denselben konnte die Ausdehnung der zerstörten Gebiete genau festgestellt werden und vor allem fand sich ein großer, in F₁ linksgelegener Herd, der einer makroskopischen Betrachtung ganz entgangen war. Ich will nur einige wichtige Schnitthöhen herausgreifen und mich bei Beschreibung derselben wie bei anderen Gelegenheiten an *Dejerines* Schnittebenen anlehnen.

Frontalschnitte bis zu einer Entfernung von 20 mm von dem Frontalpol, die etwa 14 mm vor der Schnittebene, Fig. 279, S. 525, *Dejerines* liegen würden, ergaben auf beiden Seiten ganz normale Verhältnisse. In dieser, 20 mm vom Frontalpol entfernten Schnittebene tritt zum ersten Male auf der linken Seite eine frische, scharf ungrenzte Zerstörung der Rinde und des Marklagers von F₁, letzteres bis an den Uebergang in das zentrale Marklager betreffend, auf. Äußerlich und makroskopisch bot diese Gegend ein ganz normales Aussehen dar. Auf der rechten Seite liegen normale Verhältnisse vor. Etwa 5 mm weiter occipitalwärts ist auch der linksseitige Herd wieder verschwunden, und erst auf einer Schnittebene, welche der Fig. 280, S. 525, *Dejerines* entspricht und welche als Fig. 1 auf Tafel IV—V in verkleinertem Maßstabe reproduziert ist, treten wieder pathologische Veränderungen auf. Die rechte Seite ist normal, dagegen ist links das Marklager von F₁ vollständig zerstört, und zwar auch in den lateralen, der Orbitalfläche zugehörigen Teilen, ebenso ist aber auch die untere Hälfte des Marklagers von F₁, der markhaltigen Nervenfasern beraubt. Die Rinde ist dabei in ihrer Form erhalten und überhaupt die äußere Konfiguration gewahrt, so daß dieselbe eben bei einer oberflächlichen Betrachtung für normal gehalten werden konnte. Das Marklager ist tief hinein bis zu einer Entfernung von nur 5 mm von den Ventrikeln zerstört.

Auf den folgenden Schnitten tritt diese Zerstörung des Marklagers von F₁ und der unteren Hälfte von F₂ noch schärfer hervor; in dem Marklager finden sich große Lücken, dabei ist die Rinde in ihrer Form und Anordnung erhalten, jedoch aller Verbindungen beraubt.

Eine als Fig. 2 auf Tafel IV—V dargestellte Schnittebene würde etwa der Fig. 281, S. 528, *Dejerines* entsprechen. Man sieht auf dem leider nicht ganz einwandfrei gefärbten Schnitt auf der rechten Seite einen großen alten Herd im Nucleus caudatus, der zu einer narbigen Einziehung der Oberfläche dieses Kernes und dadurch bedingter scheinbarer stärkerer Ausdehnung des rechten Seitenventrikels geführt hat. In dem Degenerationsherd ist ein Teil des vorderen Schenkels der inneren Kapsel mit einbezogen. Auf der linken Seite ist auch der Seitenventrikel deutlich erweitert. F_1 ist aller markhaltigen Fasern beraubt, ferner findet sich ein umschriebener, faserarmer Bezirk im untersten Teile von F_2 und sind auch die obersten Inselteile, Claustrum und die Capsula externa, von der Zerstörung mitbetroffen. Eine ältere, schon zu Schrumpfprozessen führende Zerstörung findet sich ferner im linken Temporallappen in T_1 .

Fig. 3, Tafel IV—V, entspricht ungefähr *Dejerines*, Fig. 283, S. 526. Man sieht hier *rechts* einen scharf umschriebenen, auch auf der Photographie deutlich hervortretenden Faserausfall im vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Auf der *linken* Seite findet sich eine umschriebene, annähernd keilförmige, verhältnismäßig frische Degeneration in der Mitte der vorderen Zentralwindung, welche hier in ihren unteren zwei Dritteln in die Schnittebene fällt. Endlich kann man noch eine ältere, sehr weitgehende Zerstörung von T_1 und T_2 mitsamt des zugehörigen Marklagers auf der linken Seite feststellen. Nucleus lentiformis, Capsula externa, Insel etc. sind normal, dagegen erscheinen auch hier die Seitenventrikel etwas erweitert. Die sonst noch im Marklager auf der Abbildung sichtbaren Lücken sind Kunstprodukte.

Auf den folgenden Schnitten erscheint dann mitten im Marklager auf der *linken* Seite unter dem mittleren Teil der vorderen Zentralwindung eine scharf begrenzte Lücke, welche auf einer zwischen Fig. 283 und 284, S. 540, *Dejerines* gelegenen Schnittebene, welche in Fig. 4, Tafel IV—V, reproduziert ist, ihre größte Ausdehnung erreicht. An diesem Schnitt findet sich ferner wieder links die Zerstörung von T_1 , T_2 , und zwar greift hier dieselbe auch auf den oberen Teil von T_3 über. Das Marklager des linken Temporallappens ist bis an das erweiterte Unterhorn heran in die Degeneration einbezogen. Die vordere Zentralwindung, der Linsenkern, die Insel etc. weisen keine Degenerationsherde auf, dagegen findet sich auf der rechten Seite ein kleiner Herd im unteren Teile des Claustrums.

Auf den folgenden Schnittebenen nimmt der größere alte Herd im Marklager an Ausdehnung ab, während die Zerstörung im linken Temporallappen die gleiche bleibt.

Außerdem in Fig. 5, Tafel IV—V, dargestellten Schnitte, welcher zwischen Fig. 286 und 287, S. 552, *Dejerines* liegend zu denken ist, sieht man auf der *rechten* Seite einen größeren älteren Herd im Marklager dorsalwärts von dem oberen Schnitt des Nucleus caudatus, welcher bis an den erweiterten Ventrikel heranreicht, 2 kleinere, ebenfalls ältere Herde finden sich im Marklager von T_1 des rechten Temporallappens. Auf der *linken* Seite ist T_1 , T_2 und die größere Hälfte von T_3 zerstört, auch hier reicht der marklose Bezirk bis an das erweiterte Unterhorn heran.

Während auf den folgenden Schnittebenen die Herde im linken Temporallappen unverändert bleiben, sind die eben besprochenen kleineren Herde im rechten Marklager nicht mehr nachweisbar. Dagegen tritt weiter hinten im *rechten* Occipitallappen, wie aus Fig. 6, Tafel IV—V, zu ersehen ist, die ungefähr S. 289, Fig. 558, *Dejerines* entspricht, ein neuer Degenerationsherd im Marklager lateral von dem erweiterten Hinterhorn, dem oberen Teil des Fasciculus longitudinalis inferior noch mitbetreffend, auf. In der dieselbe Schnittebene darstellenden Fig. 7, Tafel IV—V, erkennt man, daß auf der *linken* Seite der streifenförmige Degenerationsherd auch auf die lateralen Occipitalwindungen übergreift und daß der Herd, das ganze laterale Marklager durchsetzend, bis an das ebenfalls erweiterte linke Hinterhorn heranreicht.

Auf noch weiter nach dem Occipitalpol zu gelegenen Schnitten schwinden endlich auch diese Herde auf der linken Seite ganz.

Während im Hirnstamm außer einer leichten Erweiterung des Aqueductus Sylvii wesentliche Veränderungen und vor allen Dingen Degenerationsherde sich nicht nachweisen lassen, findet sich ein keilförmig das Marklager bis zum Nucleus caudatus der rechten Seite zerstörender Herd in der rechten Kleinhirnhemisphäre, der bei der mikroskopischen Untersuchung auch als ein Herd älteren Datums erkannt wird.

Zusammenfassung.

Die anatomische Untersuchung hat somit eine ganze Reihe von Herden ergeben, und zwar fanden sich zerstreute Herde im Marklager der rechten und linken Großhirnhälfte, ein Herd in der rechten Kleinhirnhemisphäre und vor allem auch ausgedehnte Herde, welche die Rinde der linken Hemisphäre zerstörten oder aber dieselbe aller ihrer Verbindungen beraubten, Diese Rindenherde lagen ausschließlich auf der linken Seite. ihre Ausdehnung und Anordnung ist aus dem Schema Textfigur 1 sichtlich.

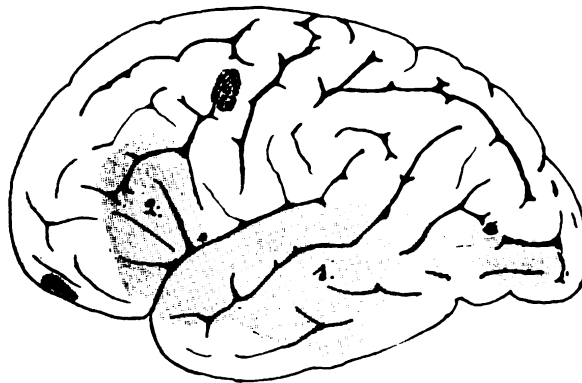


Fig. 1.

Gehen wir auf den Versuch, eine Zuordnung der einzelnen Herde zu den beobachteten klinischen Erscheinungen durchzuführen, ein, so hat anscheinend der Herd im Kleinhirn keine klinische Erscheinungen bedingt. Natürlich ist es möglich, daß seine Begleiterscheinungen, da es sich um einen älteren, vor der Anstaltsbehandlung entstandenen Herd handelt, übersehen wurden. Jedenfalls sind Ausfallssymptome, welche auf einen solchen Herd hinweisen könnten, wie gar nicht selten bei diesen Kleinhirnerden, bei der genaueren neurologischen Untersuchung der Frau F. bei der Aufnahme in die Jenenser Klinik nicht nachweisbar gewesen. Ebenso wissen wir von der Entstehungszeit der Herde im rechten Nucleus caudatus, im rechtsseitigen Marklager nichts. Es handelt sich fast ausnahmslos um kleinere, ältere Herde, die also schon längere Zeit bestanden. Für den von der Tochter in der Anamnese angegebenen, etwa $2\frac{1}{2}$ Jahre vor dem

Tode der Frau F. aufgetretenen Schlaganfall mit rasch vorübergehender Aufhebung der Sprache, Lähmung des rechten Armes und Beines, welche bis auf eine leichte Unbehilflichkeit in dem rechten Arm zurückgegangen sein sollte, jedoch objektiv noch in der Form einer deutlichen Parese und Beugecontractur des rechten Armes und einer leichten Parese des rechten Beines nachweisbar war, muß der ältere zackige, das Marklager unter der vorderen linken Zentralwindung durchsetzende, in Fig. 4, Tafel IV—V, erkennbare Herd herangezogen werden. Denn andere Herde in der Capsula interna oder im Hirnstamm etc. sind nicht nachweisbar und das Alter dieses Herdes würde zeitlich mit dieser Annahme harmonieren. Der zweite von der Tochter beobachtete, 7 Monate vor dem Tode der Patientin auftretende Schlaganfall hatte die von den Angehörigen als Verwirrtheit gedeutete sensorische Aphasie zur Folge und ging ohne sonstige Ausfallserscheinungen einher. Diese Symptome deuten auf den, im Schema Fig. 8 als 1 bezeichneten großen Herd im Temporallappen, welcher nach hinten zu auf die Occipitalwindungen übergreift, hin. Die *Wernickesche* Stelle liegt in dem zerstörten Bezirk. Die Veränderungen der betroffenen Windungen, die ausgeprägten Schrumpfungsvorgänge und die scharf begrenzte Faserdegeneration stimmt mit dem Bestehen des Herdes seit über $\frac{1}{2}$ Jahr bei dem Tode der Frau F. wohl überein, und die klinischen Ausfallserscheinungen, auf die wir absichtlich nur kurz eingegangen sind, sind die typischen. 2 Monate vor dem Tode wird dann die sehr gesprächige, aber vollständig paraphasische Patientin ganz wortstumm, und bei der Obduktion und der makroskopischen Betrachtung des Gehirns findet sich dafür eigentlich keine rechte Erklärung, denn F₁ links scheint unversehrt. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns auf Frontalschnitten klärt diesen scheinbar „anatomisch negativen“ Fall, wenn ich mich *Liepmanns* treffender Bezeichnungsweise bedienen darf, auf. Es finden sich, wie aus den Reproduktionen auf Tafel No. 1, Fig. 1 und 2, auch für den Kenner derartiger Herde leicht ersichtlich ist, relativ *frische* Herde in F₁ links, welche den hinteren Teil dieser Windung ihres ganzen Marklagers berauben und auch auf F₂ übergreifen; gleichalterig mit diesem auf Schema Fig. 8 mit 2 bezeichneten Herd erscheint der kleinere degenerierte Bezirk in den mehr frontalwärts gelegenen Teilen von F₁, der die Zahl 3 trägt. Der mit 2 bezeichnete Herd hat die *Brocasche* Region ausgeschaltet und ist zweifellos für die zur sensorischen Aphasie hinzutretende Wortstummheit der Frau F. verantwortlich zu machen: Herd 1 und 2 haben zusammen die beobachtete Totalaphasie hervorgerufen. Der kleinere Herd 4 endlich auf Fig. 8, dessen Lage man auf dem Frontalschnitt Fig. 3, Tafel IV—V, am besten erkennt, ist ebenfalls neueren Datums und wird wohl auch wie die Herde 2 und 3 bei jenem Einsetzen der Wortstummheit, 2 Monate vor dem Tode der Patientin, entstanden sein, denn es wurde damals bemerkt, daß die Lähmungserscheinungen in dem schon paretischen und

kontrakturierten rechten Arme zunahmen. Ich glaube, daß nach dem Alter der Herde, soweit sich dasselbe nach den sekundären Veränderungen etc. bestimmen läßt, diese Zuordnung derselben zu den beobachteten Symptomen die richtige sein dürfte. Ich beschränke mich dabei vor allem auf die in dieser kurzen Mitteilung im Vordergrund stehenden Störungen der Sprache. Die anatomischen Befunde decken sich durchaus mit der alten Annahme der Bedeutung von F, links als motorisches Sprachzentrum, denn obwohl es sich um relativ junge Herde in F, handelte, so lagen doch immerhin 2 Monate zwischen dem Eintreten dieser Veränderungen und dem Tod, und in der ganzen Zeit blieb die bis dahin fast ständig paraphasisch schwatzende Kranke wortstumm. Wenn diesem Falle wegen der großen Ausdehnung der Herde und der Vielheit der im Marklager nachgewiesenen Zerstörungen auch in der rechten Hemispäre sonst eine größere Bedeutung nicht beigelegt werden kann, so zeigt er aber doch wieder, daß der Linsenkern und seine Umgebung bis auf eine begrenzte Degeneration der oberen Inselwindungen, wie sie aus Fig. 2, Tafel IV—V, ersichtlich ist, frei von Herden sein und doch eine ganz schwere Totalaphasie vorliegen kann. Diese von anderen Seiten Marie gegenüber hervorgehobene Tatsache erfährt auch durch diesen Befund ihre erneute Bestätigung.

Literatur-Verzeichnis.

1. v. Monakow, Gehirnpathologie. II. Aufl. Wien 1905. 2. Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen. Bd. III. Leipzig 1903.
3. Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Tome I et II. Paris 1895 et 1901. 4. Marburg, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Leipzig 1910. 5. P. Marie, Revision de la question de l'aphasie. Semaine méd. 19. Oktober 1906. 6. Dejerine, L'aphasie sensorielle et l'aphasie motrice. Presse méd. 1906. No. 55. 7. Henneberg, Totalaphasie bei erhaltenem Leseverständnis. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 1161. 8. Liepmann, Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung. Journ. f. Neur. u. Psych. Bd. IX. 1907. 9. Liepmann und Quensel, Ein neuer Fall von motorischer Aphasie mit anatomischen Befund. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. 10. v. Monakow, Allgemeine Betrachtungen über die Lokalisation der motorischen Aphasie. Dtsch. med. Woch. 1909. No. 37. 11. Sitzungsberichte der Société de Neurologie de Paris. Sitzung vom 11. Juni und 23. Juli 1908. Ref. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 843 ff. 12. Liepmann, Zum Stande der Aphasie-Frage. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 449.

(Aus dem pathologischen Institut zu Strassburg.
[Direktor: Prof. H. Chiari.])

Ausgebreitetes Endotheliom der inneren Meningen des Gehirns.

Von

ERNST HAEGER.

(Hierzu Tafel VI.)

Dieser interessante Befund wurde in der Leiche eines 48-jährigen Mannes, welche von der psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. Dr. *Wollenberg* am 7. IX. 1910 zur Sektion kam, erhoben.

Aus der Krankengeschichte gebe ich nur einige Daten, die ich der Abhandlung des Herrn Oberarztes Dr. *Heilig* über Pigmenterythrozytose der Cerebrospinalflüssigkeit¹⁾, in welcher unter anderen Fällen auch dieser Fall angeführt ist, entnehme.

Im Jahre 1888 hatte der Patient eine Lues akquiriert, sich aber damals keiner intensiven antisypilitischen Kur unterzogen. Bis vor 8 Jahren war er ziemlich beschwerdefrei geblieben, dann war Occipitalneuralgie eingetreten. Gegen diese war eine spezifische Behandlung eingeleitet worden. Ein Jahr später waren Augenmuskelerkrankungen zu verzeichnen gewesen. Diese waren bald wieder verschwunden.

Das die letzte Lebenszeit beherrschende Krankheitsbild war erst im Juli 1910 aufgetreten. Neben Facialislähmung, Ohrensausen und Schwerhörigkeit rechterseits waren anfangs sonstige Störungen nicht zu verzeichnen. Einen Monat später gesellte sich Hörstörung und Facialislähmung auf der linken Seite hinzu. Auch stärkere Sprach- und Schluckstörung trat auf.

Am 4. IX. 10 fand die Aufnahme in die psychiatrische Klinik statt. Außer den erwähnten Störungen konnte hier noch festgestellt werden, daß sich eine Gaumensegelparese fand, sowie, daß an den unteren Extremitäten keine wesentlichen Störungen bestanden. Auch die Blasen- und Mastdarmfunktion war nicht gestört. Am Augenhintergrunde war normaler Befund. Sämtliche Erscheinungen gingen ohne Fieber einher.

Am 5. IX. 10 stellten sich geringe Schmerzen im Genick ein. In der folgenden Nacht wurde der Patient unter starker motorischer Unruhe bewußtlos. Am Tage darauf besserte sich das Bewußtsein wieder etwas, in der folgenden Nacht aber trat um 3³⁰ Uhr morgens unter zunehmender Benommenheit der Exitus ein.

Der Symptomenkomplex des letzten Krankheitsbildes ließ eine Affektion an der Hirnbasis vermuten. Klinisch wurde daher unter Rücksicht auf die Luesanamnese die Diagnose auf gummöse Meningitis der Hirnbasis gestellt.

Die Sektion wurde 7 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Äußerer Umstände wegen konnte sich dieselbe leider nur auf den Kopf erstrecken.

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XXIX. 1911.

Während sich hierbei an den äußeren Schädeldecken und am Schädel selbst sowie an der Pachymeninx im allgemeinen nichts Pathologisches fand, fielen sofort starke Veränderungen an der Hirnbasis auf, die sich im Vorhandensein einer grau-bräunlichen z. T. sulzigen Aftermasse innerhalb der Leptomeningen zeigten. Dadurch erschienen diese getrübt und vielen Orts graulich verfärbt. Das Maximum ihrer Ausbreitung erreichte die Aftermasse an der Unterfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre. Hier hing ein Teil der stark erweichten Massen mit der Dura der hinteren Schädelgrube zusammen, so daß beim Herausheben dieser Kleinhirnhemisphäre ein Teil davon an der Dura haften blieb. Hier und dort konnte man auch einige frischere Blutungsstreifen bemerken. Dabei war es in der rechten Kleinhirnhemisphäre durch Einwucherung der Tumormasse zu ausgedehnter Zerstörung gekommen, die bis zur Grenze der Rinde gegen das Mark reichte. Sonst zeigten sich aber nirgendwo solche tiefgreifenden Zerstörungen. In der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels war auch eine beträchtlichere Menge dieser Aftermasse sowohl rechts wie links zu bemerken, ohne daß dabei die Kontinuität der Meningen irgendwo unterbrochen war. Hier waren auch die N. n. trigemini, desgleichen die N. n. trochleares, acustici und faciales beiderseits sowie der N. glossopharyngens, vagus und facialis auf der rechten Seite ganz eingehüllt, so daß diese Nerven nur eben noch zu erkennen waren. Die schmutzig-graubräunliche Aftermasse setzte sich auch längs der betreffenden Nerven in ihre zugehörigen Foramina fort, wie dies besonders an der Durchtrittsstelle der N. n. trigemini und am Meatus audit. intern. beiderseits zu erkennen war. Ziemlich frei erschienen beide N. n. hypoglossi und der linke N. accessorius. An den inneren Meningen der Medulla oblongata zeigte sich nur geringe Trübung. Ebenso verhielt sich der Pons mit Ausnahme einer zart grauen Verfärbung in seiner Mittellinie. Während beide N. n. oculo-motorii und abducentes keine Veränderungen aufwiesen, fand sich am Stiele der Hypophysis wiederum eine weiche graubräunliche Infiltration. Diese blieb auf jenes Gebiet beschränkt und setzte sich nicht auf die N. n. optici fort, die normales Aussehen zeigten. Dagegen waren beide Bulbi olfactorii verdickt, weich, zerfließend von schmutzig grauer Farbe, und die N. n. olfactorii zeigten das gleiche Verhalten, was bis zur Lamina cribrosa verfolgt werden konnte. Sonst war noch an der Unterfläche des Großhirns nur hier und dort, meist an den tieferen Sulci, geringe bräunliche Infiltration der inneren Meningen zu sehen, während die diffuse Trübung derselben allenthalben auffiel. Diese setzte sich auch auf die ganze Großhirnkonvexität und die obere Fläche des Kleinhirns fort. In unmittelbarer Nachbarschaft der ziemlich mit Blut gefüllten Pialvenen fand sich an der Konvexität beider Großhirnhemisphären eine leichte, grau-bräunliche Infiltration der inneren Meningen. Ebenso war diese stellenweise an den tieferen Sulci, besonders stark ausgeprägt in der Gegend der Inseln, zu konstatieren. In dem dem Sinus sagittalis superior entsprechenden Gebiete der Großhirnoberfläche, zumal nach dem Occipitalhirn zu, waren reichliche Pacchionische Granulationen zu bemerken.

Außer diesen oberflächlichen Veränderungen konnte man bei genauerer Betrachtung an einzelnen Stellen Herde, die in der Hirnsubstanz ihren Sitz zu haben schienen, durch die Leptomeningen durchschimmern sehen. So zeigte sich an der Konvexität der linken Großhirnhemisphäre im Bereiche des unteren Abschnittes der vorderen Zentralwindung ein grau-bräunlicher, an der Oberfläche etwa 1 qcm großer Herd, der in der Tiefe frische Blutung erkennen ließ. Kleinere solcher Herde, etwa hanfkorn- bis linsengroß, konnten im Bereiche der Unterfläche des rechten und linken Hinterhauptlappens in der Rinde bemerkt werden.

An dem Plexus der Ventrikel konnten keine Veränderungen festgestellt werden. Die basalen Arterien waren zartwandig bis auf geringes Klaffen der Carotides internae.

Nach genügender Härtung in 10% Formalin wurde später das Großhirn in zahlreiche Horizontalschnitte und das Kleinhirn durch einen Frontalschnitt zerlegt. Sowohl in der Rinde, wie im Marke der beiden Großhirn-

hemisphären zeigten sich nun hier und dort zerstreute Neoplasmanoten. Meist waren diese $\frac{1}{4}$ —1 cm groß, von rundlicher Gestalt und von graubrauner Farbe. Ihre Schnittfläche erschien fein gekörnt. Der größte Herd fand sich im Marke der rechten Großhirnhemisphäre, etwa in der Mitte der vorderen Zentralfurche. Er bestand aus einem graubraunen Knoten von 1 cm Größe, dem ein Herd von der Gestalt und der Größe einer großen Bohne angelagert war. Dieser war tiefschwarzbraun von ziemlich glatter Schnittfläche und stach gegen die leicht bräunlich-grau infiltrierte Umgebung lebhaft ab. Er machte ganz den Eindruck eines Blutungsherdes. Ein ähnlicher solcher Herd zeigte sich, wie schon erwähnt wurde, in der Rinde und im anliegenden Marke in der linken Großhirnhemisphäre im Bereiche des unteren Abschnittes der vorderen Zentralwindung. Durch die ausgiebige Lamellierung des Großhirns ließ sich feststellen, daß sämtliche Herde, auch die scheinbar frei in der Rinde oder im Marke liegenden, mit den Leptomeningen, zum wenigsten mit der Pia, in Verbindung standen. Wenn auch ein solcher Markherd der einen Lamelle ganz im Marke lag, so zeigte die nächste Lamelle, daß er denn doch mit einem tiefen Sulcus und der Pia dieses Sulcus in Zusammenhang stand. An diesen Lamellen konnte ferner bemerkt werden, wie in mehrere größere Sulci, besonders in die Insel, eine beträchtliche Menge von Aftermasse hereingewachsen war.

Der Durchschnitt des Kleinhirns zeigte sehr deutlich die schon erwähnte, bis an das Mark reichende Zerstörung an der rechten Hemisphäre. Aber auch sonst, wenn auch in geringerem Maße, war vielenorts auf diesem Schnitte die Zerstörung der äußersten Rindenpartien durch die von den inneren Meningen eingewucherte Aftermasse zu sehen.

Durch die Zerlegung des Großhirns konnte jetzt auch das Ependym der Seitenventrikel einer genaueren Betrachtung unterzogen werden. Es wies hier und dort die Aftermasse in Form kleiner bräunlicher Flecken auf¹⁾.

Während so die makroskopische Betrachtung die Lokalisierung, Verbreitung und Ausdehnung dieser Aftermasse feststellen ließ, aber kein bestimmtes Urteil über ihre Natur erlaubte, war es die Aufgabe der *histologischen Untersuchung*, hierüber Aufschluß zu geben.

Zu diesem Zwecke wurden zunächst Stücke von verschiedenen Tumoren entnommen, in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom in Schnitte von 8—9 μ Dicke zerlegt. Dieselben wurden weiter mit Hämatoxylin-Eosin und mit der von Weigert modifizierten van Giesonmethode behandelt. Doch zeigte letztere vor der gewöhnlichen Hämatoxylinfärbung keine wesentlichen Vorteile.

Schnitte von einem etwa 1 cm großen, graubraunen Herde aus der Scheitelgegend der rechten Hemisphäre gaben folgendes Bild: Inmitten einer Masse von dicht aneinanderliegenden, epithelähnlichen Zellen befanden sich reichliche, stark mit Blut gefüllte Gefäße. Meist stellte ihre Wand eine einfache Endothelschicht dar, was auf stark erweiterte Kapillaren schließen ließ. Aber auch kleinere und nicht selten mittelgroße Arterien und Venen waren vertreten. In der Wand aller dieser Blutgefäße ließ sich nur selten eine Veränderung finden. Nur an ganz vereinzelt Stellen war es zu einer Zerreißen derselben mit nachfolgender Blutung gekommen.

Schnitte von dem Herde der linken Großhirnhemisphäre, der schon makroskopisch durch seine schwarzbraune Farbe und seine relativ glatte Schnittfläche aufgefallen war, lehrten dagegen, daß es hier zu starken Blutungen gekommen war. Denn ganze Gebiete waren so von Erythrozyten überschwemmt, daß zwischen denselben nur ganz verstreut Tumorzellen zu erkennen waren.

Auch die Schnitte des zuerst erwähnten Tumors ließen eine bestimmte Gruppierung seiner Elemente nur vermuten. Während im Zentrum das Bild seines Aufbaues sehr ähnlich dem eines medullären Karzinoms war, wo Zelle an Zelle gelagert ist, ließ sich nach der Peripherie zu erkennen, daß seine Elemente in strangförmigen Reihen angeordnet waren, die da

¹⁾ Unter No. 6976 ist dieses Gehirn in das Museum des pathologischen Instituts zu Straßburg eingereiht.

und dort kleinen Gefäßen zu folgen schienen. In Schnitten von einem Tumor von Hanfkorngröße trat dies auch im Zentrum deutlich hervor, so daß man annehmen mußte, daß die Zellen in den größeren Herden aus ihrer strangförmigen Anordnung heraus in die karzinomähnliche Struktur gepreßt worden waren. Gegen die Hirnsubstanz waren diese Tumoren nicht scharf begrenzt, sondern sandten in jene an einigen Stellen Zellstränge hinein.

Diese Tumorelemente bestanden in der Hauptmasse aus polyëdrischen ziemlich großen Zellen, die wie Epithelien aussahen. Der Protoplasmaleib war ziemlich dicht und hob sich scharf gegen den meist hellen, bläschenartigen und recht großen Kern ab. Allenthalben zeigte sich ein deutliches Chromatingerüst, in dem sich sehr oft ein mit Eosin sich lebhaft färbender Nucleolus leicht erkennen ließ. Auch zwei Nucleoli in einem Kerne konnten nicht selten angetroffen werden. Neben diesen ruhenden Kernen fanden sich solche mit allen Stadien der indirekten Teilung, teils in typischer, teils in atypischer Form. Meistens trat hervor das Knäuelstadium und der Zustand, wo zwei Kerne gerade aus der Teilung hervorgegangen waren und semmelartig nebeneinander lagen. Die Anordnung ihres Chromatingerüsts ließ noch auf kurz vorhergegangene Teilung schließen. Auch die Monaster- und Diasterform war nicht sehr selten, jedenfalls aber nicht so häufig wie die anderen Formen. Es konnte also auf ein recht lebhaftes Wachstum der Aftermasse geschlossen werden.

Neben diesen Zellen, die, wie erwähnt, die Hauptmasse der Tumoren ausmachten, traf man noch hier und dort zerstreute Zellen an, die 3- bis 5 mal so groß wie jene waren und in ihrer Form keinem bestimmten Typus angehörten. Meist waren sie kugelig oder länglich, auch waren sie zuweilen polyëdrisch konfiguriert; manchmal waren sie sogar von unregelmäßig ausgebuchteter Gestalt. Ebenso wie in ihren Formen waren diese Zellen auch in ihrer übrigen Beschaffenheit nicht ganz einheitlich. Gemeinsam war ihnen aber allen, daß sie mindestens zwei große, runde, stark blasige Kerne aufwiesen, die nichts von Zerfall zeigten. Das Protoplasma war teils dicht mit feinsten hellbraunen Pigmentkörnern versehen, teils ließ es plumpere und dunklere Pigmentkörner erkennen. Daneben waren auch Zellen zu finden, die gar kein Pigment aufwiesen. Ein großer Teil dieser „Riesenzellen“ hatte noch Einschlüsse aufzuweisen. Nicht selten konnte man zerfallende Kerne und Reste solcher Kerne von anderen aufgenommenen Zellen in ihnen bemerken. Oft traf man daneben noch starke Vakuolenbildung an, die einigen Zellen ein geradezu schaumiges Aussehen verlieh. Neben einem lebhaften Wachstum war also an diesen Zellen auch eine beträchtliche Phagocytose zu bemerken.

Während man solche Befunde in den Schnitten der erwähnten Tumoren nur hier und dort machen konnte und diese Verhältnisse durch die dichte Schichtung der Zellmassen nicht immer scharf hervortraten, erwies sich ein Schnitt von der Tumormasse, die sich von der rechten Kleinhirnhemisphäre bis zur Dura erstreckte, zum genaueren Studium als sehr wertvoll. Wie in der makroskopischen Beschreibung schon erwähnt, war diese Aftermasse wahrscheinlich durch die frischere Blutung stark gelockert, so daß einige Stellen des mikroskopischen Präparates gleichsam ein Zupfpräparat ersetzen konnten. Dort waren die einzelnen Zellelemente stärker isoliert und konnten so besser einer genaueren Betrachtung unterzogen werden.

Auch hier traf man die gewöhnlichen Tumorelemente meist in polyëdrischer Form an. Doch wiesen auch einige eine mehr kugelige Gestalt auf, so daß es den Eindruck machte, daß diese polyëdrische Form der Zellen zum Teile auf Kompression zurückzuführen sei.

Die „Riesenzellen“ traten hier in allen möglichen Formen zutage. Neben den oben erwähnten Gestaltungen waren noch Zellen anzutreffen, die große, lange Spindeln darstellten. Auch fanden sich Gebilde, die einem Syncytium nicht unähnlich waren, und deren Kerngruppierung meist ganz unregelmäßig war. Zuweilen war es ein Protoplasmastrang mit 3 bis 4 Kernen hintereinander.

An diesem Präparate ließ sich die Phagocytose noch deutlicher erkennen. Man konnte Zellen bemerken, die bis 5 fremde Kerne in ihrem Protoplasma eingeschlossen hatten. Auch die Vakuolenbildung war hier sehr deutlich. Besonders schön war das Bild einer „Riesenzelle“, die nach Art einer Amöbe eine gewöhnliche Tumorzelle umflossen hatte und sie nun in einer riesigen Vakuole einschloß. Sie war nicht unähnlich einem Siegelring, wo der Kern den Stein vertrat.

Dieser Schnitt ließ nun ferner erkennen, daß die Aftermasse ein Stroma besaß, das allerdings äußerst zart und spärlich war. Zwischen den Zellen ließen sich nämlich ganz zerstreut Fasern eines sehr zarten, sich nur ganz schwach mit Eosin färbenden Bindegewebagerüsts konstatieren. In den zuerst erwähnten Tumoren war nur in den Randpartien und dort nicht einmal sehr deutlich eine Andeutung eines Stromas zu bemerken gewesen.

Auch in bezug des Aufbaues der Geschwulstmasse verschaffte der in Rede stehende Schnitt¹⁾ einige Klarheit. Es zeigte sich eine exquisite strangförmige Anordnung der Zellen, die meist durch den Verlauf eines kleinen Gefäßes bestimmt war. An vielen Stellen war deutlich zu sehen, wie auf die Außenseite einer ganz normalen Blutgefäßwand ein Raum folgte, der mit Lymphozyten erfüllt und nach außen von einer Schichte von Tumorzellen abgeschlossen war. Meist waren die Tumorzellen hier, wie sich bei stärkerer Vergrößerung erwies, von kubischer Gestalt und hintereinandergelagert. Zuweilen waren aber auch die Zellgrenzen sehr undeutlich, so daß nicht selten das Bild eines langgestreckten Syncytiums entstand, in welchem die Kerne in gleichmäßigen Abständen voneinander entfernt waren.

Fast noch deutlicher trat dieses Verhalten der Geschwulstzellen in einem Schnitte vom Großhirn hervor, wo ein tiefgehender großer Sulcus getroffen war, den Aftermasse erfüllte. Von der Hauptmasse aus, wo ein dicht gedrängtes Zellager von größeren Gefäßen da und dort unterbrochen wurde, drangen Tumorstränge kammartig gegen die Hirnmasse vor. Ziemlich oft und deutlich war zu sehen, daß ihre Achsen kleine Blutgefäße oder Kapillaren waren. Anderseits wurden auch ganz solide Zellmassen in die Hirnsubstanz entsandt, die den Eindruck erweckten, als folgten sie Lymphspalten. Auffallend war es hierbei, daß gerade die pigmentierten „Riesenzellen“ fast ganz auf die Peripherie verteilt waren. Ja, in einzelnen Strängen schienen sie geradezu die Führerschaft übernommen zu haben und drangen, sich den räumlichen Verhältnissen anpassend, gegen die Hirnsubstanz vor. In dieser sah man noch da und dort an der Grenze nach dem Tumor zu einige kleine Blutgefäße im Querschnitte getroffen. Um die normale Gefäßwand befanden sich in kranzartiger Gruppierung die Geschwulstzellen von kubischer Gestalt, deren Reihe hier und dort von einer Riesenzelle unterbrochen wurde. Verfolgte man den Sulcus nach der Hirnrinde zu, so sah man, daß die Arachnoidalräume meist ganz mit Tumormasse ausgefüllt und die Endothelien der Arachnoidalbälkchen sowie der Pia mater zu typischen Geschwulstzellen entartet waren, so daß es wohl den Eindruck machte, als ob hier der Ausgangspunkt für die Neubildung sei.

Die erwähnten Charakteristika des Tumors führten zu der Anschauung, daß es sich hier um ein Endotheliom der inneren Meningen handle. Ribbert sagt in seinem Lehrbuche der allgemeinen Pathologie unter anderem bei Besprechung des Endothelioms, daß man zu seiner Diagnose da berechtigt sei, wo von den Oberflächen der Gehirnhäute Geschwülste entstehen, deren zellige Elemente mit größter Wahrscheinlichkeit von den die

¹⁾ Hierzu Fig. 1 auf Taf. VI.

Flächen bekleidenden platten Endothelien ausgehen. Ferner führt er an, daß man stets an Endotheliom denken müsse, wenn es sich um aus Strängen epithelähnlicher Zellen aufgebaute Geschwülste handle an Stellen, an denen echtes Epithel in der Norm sich nicht findet, und an denen man es auch nicht als einen durch Verlagerung dorthin gelangten Bestandteil ansehen kann. Ferner ist die strang- oder schlauchförmige Anordnung der Zellen nach vielen Autoren gerade für das Endotheliom charakteristisch. Blut- und Lymphgefäße bezeichnen den Weg der Ausbreitung; ihnen folgen die Tumorzellen. Auch das Vorhandensein der Geschwulstelemente in Lymphspalten ist nach *v. Recklinghausen* für das Endotheliom sehr bezeichnend. Er stellte nach *Borst* zuerst die Ansicht auf, daß die Endothelien der Saftbahnen das proliferierende und das die Geschwulst charakterisierende Element seien.

Die Tumorzellen wiesen auch alle jene Eigenschaften auf, die man sonst bei aus dem Endothel entstandenen Geschwulstzellen gefunden hat. Die so häufige polyëdrische Form der Zellen der Endotheliome wird zumeist darauf zurückgeführt, daß die entarteten Endothelien mit großem Protoplasmaleib und großem Kern dieselbe durch den gegenseitigen Druck angenommen haben. Von Stachel- und Riffbildung sowie von interzellulären Zellbrücken hatten die Zellen in dem Tumor nichts aufzuweisen. Daß mitunter die Zellgrenzen sehr verschwommen waren und so zuweilen strangförmige Synzytien mit gleichmäßig hintereinander stehenden Kernen vortäuschten, soll nach *Borst* und *Ribbert* gerade bei Endotheliomen nicht selten und in gewissem Maße für sie charakteristisch sein. *Borst* ist ferner der Ansicht, daß bei den Endothelien eine gewisse Prädisposition zu mangelhafter Abschnürung des Zelleibes nach erfolgter Kernteilung bestehe. So leitete er auch die Riesenzellen bei chronischen Entzündungen aus endothelialen Elementen ab. Daß dann dieses Verhalten bei maligner Entartung noch deutlicher zutage tritt, kann daher nicht wundernehmen. So sind denn auch die auffallenden Gebilde in unserem Tumor, die „Riesenzellen“ und die vielkernigen Protoplasmamassen endothelialen Ursprungs. Außer *Borst* bestätigen noch sehr viele andere Autoren diesen Befund in Endotheliomen. Ja *Klebs* erwähnt in seiner allgemeinen Pathologie (1889), daß *Eberth* meint, „daß die Anfänge der Neubildungen der Pia in Gestalt weicher protoplasmareicher Massen wie eine Scheide die Gefäße der Pia mater überziehen. In ihnen sind unregelmäßig Kerne verteilt; daneben kommen auch Riesenzellen mit vielen Kernen und mit aufgenommenen Leukozyten vor.“ Gerade diese protoplasmatischen Massen sprechen nach *Klebs* ganz gegen Epithelentwicklung. Daß die Endotheliome der weichen Hirnhäute nur sehr spärliche Gerüstmassen aufweisen, wie dies deutlich an dem Tumor von der rechten Kleinhirnhemisphäre zu sehen war, wird noch besonders von *Ribbert* in dem Lehrbuche der pathologischen Histologie hervorgehoben.

Es sind eben die auseinandergedrängten Fasern des vorher bestehenden Bindegewebes.

Ehe ich den Ausgangspunkt und die Verbreitungsweise unseres Tumors bespreche, will ich noch einiges über die Herkunft des Pigments in den „Riesenzellen“ erwähnen. Das Nächstliegende ist wohl, anzunehmen, daß diese Gebilde mit ihrem beweglichen Protoplasmaleib und ihrer Phagozytose einfach Blutpigment in sich aufgenommen haben, das in den Tumormassen von älteren Blutungen herrührend hier und dort verstreut lag. Ich glaube, man wird mit dieser Annahme auch nicht fehl gehen, besonders wenn man die gröberen Körner im Zelleibe für hämatogenes Pigment hält. Aber anderseits ist zu bedenken, daß sich auch normalerweise in den Endothelien der Leptomeningen besonders in der Gegend der Hirnbasis, Pigment findet, wie dies *Pol* in seiner Arbeit über die melanotischen Geschwülste eingehend erörtert. Zu diesem autochthonen Pigmente möchten jene Farbstoffpartikelchen gehören, die so fein verteilt waren, daß kaum einzelne Körnchen derselben erkannt werden konnten. *Obersteiner* führt in seinem Buche über den Bau der nervösen Zentralorgane an, daß auch die Elemente der Adventitialscheide der Hirngefäße nicht selten normalerweise Pigment besitzen.

Was die Untersuchung unseres Tumors besonders interessant machte, war der Umstand, daß die Genese der Geschwulstzellen direkt beobachtet werden konnte, und daß man nicht allein auf die Gruppierung der Zellen, ihr Verhalten zu Blut- und Lymphbahnen sowie auf ihr Aussehen angewiesen war, um die Diagnose Endotheliom stellen zu können.

Die bei der makroskopischen Betrachtung außer den Tumoren auffallende Trübung und stellenweise grauliche Infiltration der Leptomeningen erweckten die Idee, daß hier vielleicht die Anfangsstadien der Neubildung zu sehen sein könnten.

Zunächst wurden *solche Stellen der weichen Hirnhäute, die makroskopisch eine grauliche Verfärbung aufwiesen*, daraufhin einer ausgedehnten Untersuchung unterzogen. Es zeigte sich aber dabei, daß diese Stellen zur Feststellung der Matrix des Neoplasmas doch nicht brauchbar waren. Man sah freilich, daß die Endothelzellen der Pia und der Arachnoidalbälkchen neoplastisch entartet waren; jedoch füllten auch hier dichte Massen von Tumorzellen die ganzen Maschenräume aus, so daß man immer noch einwenden konnte, die mit dem Liquor verschleppten Geschwulstzellen hätten sich in den Maschen zu diesen großen Zellmassen vermehrt und dabei durch Druck das Endothel zum Schwund gebracht und sich auf dem Stroma festgesetzt.

Es wurden daher weiter noch Schnitte *von solchen Stellen der Leptomeningen* angefertigt, wo makroskopisch gar keine Infiltration zu bemerken war. Auch hier waren die meisten Stellen nicht geeignet, den Ausgangspunkt festzustellen, in dem man meist den gleichen Befund wie vorhin machte. Doch aber zeigten einige wenige Schnitte dieser Stellen die Anfänge des Neoplasmas

in zweifelloser Weise¹⁾. Es fanden sich Partien, wo die Maschen gar nicht mit Aftermasse vollgepfropft waren, wo das Stroma der Bälkchen beiderseits mit einer einfachen Schicht zu kubischen Geschwulstzellen sich umwandelnder Endothelien bekleidet war. Auch traf man Bälkchen an, wo diese Zellen nicht kontinuierlich in Reih und Glied geordnet waren, sondern hier und dort durch mehr spindelige Elemente unterbrochen wurden, die nur etwas größer als die normalen Endothelien waren²⁾. Sehr wichtig war der Befund von Bälkchen, die auf einer Strecke ganz normales Endothel trugen, das weiterhin in mehr ovale Zellen überging, die sowohl an Protoplasma-, wie an Kernsubstanz größer waren und schließlich als kubische Zellen den Belag der Bälkchen bildeten. Teilweise waren schon in diesen Zellsträngen die Zellgrenzen etwas verwaschen. Damit war der Vorgang der Geschwulstzellenbildung klargestellt und ihr Ausgangspunkt von den Endothelien der Bälkchen der Leptomeningen gefunden.

Daß aus den Endothelien der weichen Hirnhäute, und zwar aus denen des subarachnoidalen Balkenwerks, nicht zu selten Endotheliome hervorgehen, fand ich fast in allen neueren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie erwähnt, und ebenso hatten viele ältere Autoren dies schon hervorgehoben.

Nach *Obersteiner* stellen die mit Endothelien ausgekleideten Arachnoidalaschen weite Lymphräume dar, und finden dieselben nach dem Gehirne zu ihren Abschluß durch die Pia mater, die an der ihnen zugewandten Seite ebenfalls von Endothelien überzogen ist. Schon die größeren Gefäße, die sich meist in den der Pia benachbarten Maschen befinden, sind durch deren Balkenwerk in einen ziemlich weiten Lymphraum eingeschlossen. Diese Endothelscheiden setzen sich auch auf die zahlreichen kleinen Pialgefäße fort. Selbst die intracerebralen Gefäße, die von dort ihren Ursprung nehmen, sind von solchen adventitiellen Gefäßscheiden begleitet, so daß die Muskelschicht derselben frei in einen Hohlraum ragt, der innen von Endothelien ausgekleidet ist, und in dem sich ein Lymphstrom bewegt. *Obersteiner* führt ferner an, daß nach einigen Autoren sogar die Kapillaren dieser adventitiellen Gefäßscheiden nicht entbehren. Stellen wir uns nun, um mit *Borst* zu reden, alle diese endothelialen Anteile in geschwulstmäßige Wucherung geraten vor, so haben wir das Bild unseres Falles. Es entstanden Tumoren, welche aus einem labyrinthischen System von Blutgefäßen und Zellmassen zusammengesetzt waren, die, dem Verlaufe der Blutgefäße folgend, allen zwischen diesen letzteren zur Verfügung stehenden Raum besetzt hatten. Auch die mehr diffuse Wucherung der Endothelien der Leptomeningen waren so zustande gekommen.

Wenn man sich vor Augen hält, daß über die ganze Hirnoberfläche die Aftermasse verbreitet war, daß neben älteren

¹⁾ Hierzu Fig. 2 auf Taf. VI.

²⁾ Hierzu Fig. 3 auf Taf. VI.

Stadien sich solche der Entstehung und der Entwicklung fanden, so wird man kaum daran denken können, daß die Geschwulst-elemente von einem Punkte sich allmählich in die einzelnen Lymphspalten vorgeschoben hatten, sondern vielmehr meinen müssen, daß, wie schon *Birch-Hirschfeld* sagte, in unserem Falle ein großer Teil des Lymphgefäßsystems in der ganzen Ausdehnung der Leptomeningen erkrankt war, und daß in der Hauptsache die die Lumina erfüllenden Zellen an Ort und Stelle entstanden waren. So finde ich daher, daß das Verhalten unseres Tumors die Angabe bestätigt, die *Rindfleisch* betreffs der Endotheliome macht; nämlich, daß die Ausbreitung der Endothelwucherung längs der Fläche erfolgt und das Dickenwachstum sich an der gänzlichen Füllung der Lymphräume erschöpft. Ich stimme daher ganz der Ansicht von *Rindfleisch* bei, wonach die Bildung von größeren Geschwulstzellenhaufen aus je einer Endothelzelle das Anfangsstadium des Prozesses ist. Diese Art der Verbreitung gibt dem Endotheliom ein charakteristisches Gepräge anderen malignen Tumoren gegenüber.

Jedoch noch eine andere Art der Verbreitung der gewucherten Endothelien war unserem Falle nicht fremd. Als ich das Ependym der Seitenventrikel einer mikroskopischen Untersuchung unterzog, das, wie anfangs hervorgehoben, schon makroskopisch sich stellenweise, nämlich durch fleckige bräunliche Verfärbung, als verändert erwies, fanden sich bei schwacher Vergrößerung Stellen, die an das Bild einer Ependymitis granularis erinnerten. Einzelne Partien des Ependyms sprangen über das normale Niveau hervor und entbehrten ihres Epithelbesatzes. Die Gehirnsubstanz war hier etwas aufgelockert und von zahlreichen runden Zellen durchsetzt. Bei stärkerer Vergrößerung erkannte man sofort, daß diese runden Zellen Tumorzellen waren, unter denen auch wieder größere, pigmentierte „Riesenzellen“ sich fanden. Offenbar waren mit dem Liquor cerebrospinalis aus den Subarachnoidalräumen Tumorzellen in das Ventrikelsystem verschleppt worden und dort angewachsen. An einigen Stellen bemerkte man, wie sich Tumorzellen durch das zerstörte Ependym sogar in die Hirnschubstanz eingegraben hatten¹⁾.

Dieser Befund von Metastasen der Tumorzellen im Ependym der Seitenventrikel ließ erwarten, daß sich solche vielleicht in noch reichlicherer Weise in den Telae chorioideae der Hirnventrikel zeigen würden. Schnitte von den Telae sowohl der Seitenventrikel als auch des IV. Ventrikels erwiesen aber, daß daselbst keine Veränderung zu konstatieren war.

In der oben angeführten Arbeit von Dr. *Heilig*, in der unser Fall Erwähnung findet, ist die Angabe gemacht, daß sich im Lumbalpunkate größere z. T. pigmentierte Zellen fanden, die offenbar den Tumorzellen unseres Falles entsprachen. Es waren also Geschwulstelemente auch in den Subarachnoidalraum des

¹⁾ Hierzu Fig. 4 auf Taf. VI.

Rückenmarks gelangt, und es ist sehr bedauerlich, daß das Rückenmark nicht seziert werden konnte.

In der Epikrise unseres Falles möchte ich mich also dahin aussprechen, daß es sich hier um ein sehr ausgebreitetes Endotheliom von den Subarachnoidalräumen ausgegangen gehandelt hatte. Es kann dasselbe sehr wohl die einzige Geschwulstbildung im Körper gewesen sein; es kann aber bei dem Unterbleiben der übrigen Sektion nicht absolut ausgeschlossen werden, daß sich sonst im Körper Herde der gleichen Geschwulstbildung entwickelt hatten; sei es, daß Metastasen entstanden waren, oder daß an anderen Stellen des Körpers von den Endothelien dort befindlicher Lymphgefäße ebenfalls eine Endotheliombildung stattgefunden hatte. Freilich hätte eine solche Annahme wenig für sich, da in der Krankengeschichte keinerlei pathologische Symptome von irgendeinem anderen Organe angegeben waren.

Bei der Durchsicht der Literatur, die mir zur Verfügung stand, stellte sich heraus, daß diese Art von Geschwulstbildung an den inneren Hirnhäuten immerhin ziemlich selten angetroffen wird. Wenn auch nicht zu selten Neubildungen an den Leptomeningen Erwähnung finden, so handelt es sich doch meist um Rund- oder Spindelzellensarkome oder um Cholesteatome, welche heutzutage nach *Bostroem* auf Ektodermverlagerungen zu beziehen sind und mit den Endothelien der Subarachnoidalräume in keiner Beziehung stehen.

Eberth scheint der Erste gewesen zu sein, der auf die Endotheliombildung der Leptomeningen die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Im Jahre 1870 erschien im Virchowschen Archiv seine Abhandlung: Zur Entwicklung des Epithelioms (Cholesteatoms) der Pia und der Lunge. Er berichtete dort über die pathologisch-anatomischen Befunde, die in der Leiche einer 47jährigen Frau gemacht wurden, die vor dem Tode fast dieselben Krankheitserscheinungen gezeigt hatte, wie sie in unserem Falle bestanden hatten. Auch hier waren die intensiven Kopfschmerzen in den Vordergrund getreten. Der Sektionsbefund am Gehirne war dem in unserem Falle sehr ähnlich; auch hier waren allenthalben die Leptomeningen affiziert, jedoch waren die Neubildungsherde meist in bis linsengroßen Knötchen und Flecken angeordnet gewesen. Auch hier hatte am Kleinhirn die stärkste Entwicklung des Neoplasmas stattgefunden. Bei der histologischen Untersuchung machte *Eberth* die nämlichen Befunde, wie sie in unserem Falle zu verzeichnen waren. Auch hier traf man diese eigenartigen epithelähnlichen Zellen mit den großen bläschenförmigen Kernen, mit den nicht ganz scharfen Zellgrenzen und mit dem charakteristischen Verhalten zu den Lymphräumen. Auch die „Riesenzellen“ fanden eingehende Erwähnung. Dieselben schienen bedeutend größer und noch weit unregelmäßiger in ihrer Form gewesen zu sein, als es diese Zellen in unserem Falle waren; sowohl aus der Beschreibung wie aus den Abbildungen geht dies deutlich hervor. Ferner traten hier die synzytialen Protoplasamassen

mit den unregelmäßig verteilten Kernen durch Größe und Häufigkeit besonders hervor. *Eberth* schildert, daß nicht selten die ganze Gefäßscheide einen Protoplasmamantel mit unregelmäßig verteilten Kernen darstellte. Woher diese Neubildung ihren Ausgang nahm, darüber weiß *Eberth* keine rechte Angabe zu machen, da er der Meinung war, daß die Subarachnoidalräume eines Zellbesatzes entbehrten. Aus seiner eingehenden Beschreibung geht aber, wie ich glaube, mit Sicherheit hervor, daß es sich auch in diesem Falle um ein ausgebreitetes Endotheliom ausgehend von den Endothelien der Subarachnoidalräume gehandelt hatte.

In diesem Falle fanden sich auch knötchenförmige Infiltrationen in den Lungen, die nach der histologischen Beschreibung von *Eberth* ebenfalls wohl Endotheliombildungen entsprachen, wenn er auch diese Veränderung als Lungencarcinoid bezeichnete.

Eppinger, der im Jahre 1875 in der Prager Vierteljahrsschrift einen ähnlichen Fall veröffentlichte und für die Endothelauskleidung der Subarachnoidalräume lebhaft eintrat, gab in der betreffenden Arbeit: „*Endotheliom der Meninx pia mit Metastasen in der Pleura, den Lungen und dem Perikard*“ eine eingehende Korrektur in der Deutung der Befunde, die *Eberth* in seinem Falle gemacht hatte. Er trat entschieden dafür ein, daß es sich auch dort um ein Endotheliom gehandelt hatte und nicht um eine Neubildung mit einem Ausgange von dem Epithel. In seinem Falle handelte es sich um einen 37jährigen Mann, in dessen Krankheitsbild heftige Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, Parästhesien an den Extremitäten sowie in den letzten Tagen vor dem Exitus noch Genicksteifigkeit besonders hervortraten. Bei der Sektion zeigte sich die Veränderung an den Leptomeningen meist in Knötchenform. Diese war sowohl am Gehirn wie am Rückenmark festzustellen und hier allenthalben verbreitet. Die stärkste Veränderung zeigte sich auch hier an der Hirnbasis. Sowohl an den Pleuren wie in den Lungen und sogar am serösen Überzuge des Herzens fielen reichliche miliare Knötchen auf, die sich bei der histologischen Untersuchung gleichfalls als Endotheliome erwiesen. Auch *Eppinger* gibt eine sehr eingehende Beschreibung der Tumorelemente der Leptomeningen. Er hat so ziemlich die gleichen Befunde gemacht, welche ich in meinem Falle konstatieren konnte.

Ferner brachte *Lorrain* einen Fall von Endotheliom der Arachnoidea in der Sitzung der anatomischen Gesellschaft zu Paris vom 22. XI. 1895 zur Sprache. Hier handelte es sich um einen mehr zirkumskripten Tumor in der Gegend der dritten linken Frontalwindung von Walnußgröße, welcher der Dura leicht adhaerent war und sich durch starken Gefäßreichtum auszeichnete. Mikroskopisch bestand er aus polygonalen Zellen, die konzentrisch angeordnet waren.

In den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie von *Lubarsch-Ostertag* (1898) fand ich das Referat über einen Fall von medullären Endotheliomen, der 1896 von *Makaritschew* im Wratsch

veröffentlicht wurde. Hier traf man bei der Sektion eines 48-jährigen Weibes eine von den inneren Hirnhäuten ausgehende walnußgroße Geschwulst an der Schädelbasis, welche Pons, Medulla oblongata und den obersten Teil des Rückenmarkes bedeckte. Dieselbe war mit der Pia in festem Zusammenhange und hatte den hinteren Teil des Foramen occipitale und den hinteren Bogen des Atlas usuriert. Mikroskopisch erinnerte die Geschwulstbildung an Karzinom. Die Züge der meist platten Zellen waren nach Art von Lymphgefäßen angeordnet, und konnte die Zellwucherung in den Lymphspalten der Hirnhäute direkt beobachtet werden.

Einen weiter hierher gehörigen Fall beschrieb *Lobeck* in seiner Inaugural-Dissertation: „Beitrag zur Kenntnis der diffusen Sarkome der Pia mater“ im Jahre 1901.

Bei dem 38jährigen Manne waren die Hauptsymptome des Krankheitsbildes vor dem Exitus starke Kopfschmerzen, Stauungspapille, schließlich völlige Erblindung und zunehmende Benommenheit. Bei der Sektion fand man die Geschwulstbildung nur auf die Leptomeningen des Gehirns und des Rückenmarkes beschränkt. Sie zeigte sich an den Großhirnhemisphären in einer regellos angeordneten, fleckweisen Verfärbung der inneren Meningen, während die Oberfläche des Kleinhirns ganz diffus verfärbt war. Alle diese verfärbten Stellen erschienen etwas prominent und waren häufig um Gefäße angeordnet. Stellenweise griff die Aftermasse auch auf die Hirnrinde über, wie dies besonders deutlich sich an der oberen Hälfte der rechten Kleinhirnhemisphäre zeigte. Die gleichen Veränderungen bestanden auch am Rückenmarke, besonders stark in der Gegend der Hals-, Brust- und Lendenanschwellung. Auch die Austrittsstellen der Nerven waren von einem Geschwulstmantel eingehüllt. An den übrigen Organen konnten keine wesentlichen Veränderungen festgestellt werden.

Mikroskopisch setzten endotheliale Rundzellen mit bläschenförmigen Kernen die Aftermasse zusammen. Auch hier fand sich ein sehr spärliches Stroma. Die reihenförmige Anordnung der Geschwulstelemente war nur angedeutet. Als Ausgang der Geschwulst wurde der Zellüberzug der feinen pialen Fasern erkannt. Es konnte beobachtet werden, wie dort die betreffenden Zellen plötzlich zahlreicher wurden, umschriebene Zellhaufen und Bündel auftraten, und wie diese in die Geschwulstmassen übergingen. Auch wurde ausdrücklich hervorgehoben, daß die Blutgefäße nicht vermehrt und die Wandungen derselben nicht verändert waren. Ebenso wurde die Multiplizität der Neubildung, die überall ziemlich gleich vorgeschritten war, besonders betont. *Lobeck* stellte daher die Diagnose: primäres Endothelioma sarcomatosum alveolare piaae matris cerebri et spinalis.

Der jüngste hierher gehörige Fall ist nach meiner Kenntnis der 1902 von *Nonne* veröffentlichte. Bei einem 16jährigen Mädchen hatten sich heftige Schmerzen im Kopfe, im Nacken, Rücken und Kreuze eingestellt. Bald war es zu plötzlicher Erblindung

gekommen, der sich nervöse Störungen an den Extremitäten hinzugesellt hatten. Schließlich war unter Nacken- und Rückensteifigkeit, unter Schlucklähmung sowie unter Pulsirregularität und Zyanose der Exitus eingetreten.

Der makroskopische Sektionsbefund aller Organe war negativ mit Ausnahme einer fleckweisen Trübung des Piaüberzuges über Großhirn- und Kleinhirnhemisphären sowie in der Gegend des Chiasmas an der Basis; ebensolche Veränderungen waren auch an der Hinterfläche des Rückenmarkes festzustellen. Jedoch waren diese überall so gering, daß man sie makroskopisch nicht mit Sicherheit als pathologisch ansprechen konnte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich aber eine diffuse Infiltration der Pia mit endothelialen Geschwulstzellen, die einen bläschenförmigen Kern besaßen. Den Pialbalken folgend setzte sich diese Aftermasse in die Sulci und Spalten des Gehirnes hinein fort. Auch die die Gefäße umgebenden Lymphsäcke waren in geschwulstmäßige Wucherung geraten, und *Nonne* hielt die Endothelien derselben für die Matrix der Aftermasse und meinte, daß die Bezeichnung Peritheliom hier ganz gut passen würde. Wenn auch hier die Infiltration von der gesamten Pia ziemlich gleichmäßig und diffus war, so war auch in diesem Falle wieder die stärkste Veränderung am Chiasma und zu beiden Seiten der Brücke anzutreffen.

Benutzte Literatur.

Birch-Hirschfeld, Allgem. patholog. Anatomie. 1889. *Borst*, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. *Borst*, Ueber Geschwülste des Rückenmarks. — *Ergebn. d. allg. Pathologie* (Lubarsch-Ostertag). Bd. IX. 1904. *Eberth*, Zur Entwicklung des Epithelioms (Cholesteatoms) der Pia und der Lungen. *Virch. Arch.* Bd. 49. 1870. *Eppinger*, Endotheliom der Meninx pia mit Metastasen in der Pleura, den Lungen und dem Perikard. *Prager Vierteljahrsschr. f. die prakt. Heilk.* Bd. II. 1875. *Heilig*, Ueber Pigmenterythrozytose der Cerebrospinalflüssigkeit. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. XXIX. 1911. *Klebs*, Allgem. Pathologie. 1889. *Lobeck*, Beitrag zur Kenntnis der diffusen Sarkome der Pia mater. Inaug.-Dissert. Leipzig. 1901. *Lorrain*, Endotheliom der Arachnoiden. Sitzungsbericht der anat. Gesellschaft zu Paris vom 22. Nov. 1895. *Makaritschew*, Die medullären Endotheliome der Gehirnhäute. — *Wratsch* 1896. — Referat in *Ergebn. der allg. Pathol. von Lubarsch-Ostertag*. 1898. *Nonne*, Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1902. Bd. 21. *Obersteiner*, Anleitung beim Studium des Baues der nerv. Zentralorgane. 1901. *Pol*, Zur Kenntnis der Melanose und der melanot. Geschwülste im Zentralnervensystem. *Ziegl. Beitr. Festschrift für Arnold*. — Suppl. VII. 1905. *Ribbert*, Lehrbuch der allgem. Pathologie. 1905. *Ribbert*, Lehrbuch der patholog. Histologie. 1896. *Rindfleisch*, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 1871.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

Fig. 1. *Partie aus einem Schnitte des Kleinhirntumors.* B. G. = Blutgefäß; G. W. = Gefäßwand; P. L. = perivaskulärer Lymphraum; N. E. = normale Endothelien, welche diesen Lymphraum nach außen abschließen; E. E. = entartete Endothelien — Tumorzellen; R. Z. = Riesenzellen; St. = Stroma.

In dem Schnitte ist ein Blutgefäß der Länge nach getroffen, das nach außen von dem mit Lymphozyten erfüllten perivaskulären Lymphraume umgeben ist, den meist entartete Endothelien nach außen begrenzen.

Fig. 2. *Neoplastisch entartetes Balkenwerk der Pia in einem kleineren Sulkus.* G. = Gehirn; K. = Kapillaren; E. P. = entartete Pialbalken.

Fig. 3. *Partie aus dem Balkenwerk der inneren Meningen mit beginnender neoplastischer Entartung der Endothelien.* K. = Kapillare; N. E. = normales Endothel der Bälkchen; B. E. = Endothelien mit beginnender Entartung; E. E. = Strang von ganz entarteten Endothelien.

Fig. 4. *Implantation der Tumorzellen in das Ependym der Seitenventrikel.* G. = Gehirnschubstanz; Ep. = Schichte der Ependymzellen; A. G. = sich auf das Ependym lagernde Geschwulstzellen. E. G. = Geschwulstzellen, die sich in die Hirnschubstanz eingegraben haben und an dieser Stelle das Ependym zum Schwunde gebracht haben.

(Aus der Klinik der Nervenkrankheiten der kgl. Universität in Rom.
[Vorstand: Prof. G. Mingazzini.])

Globulinreaktion, Albuminreaktion und Lymphozytose bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems.

Von

Dr. G. FUMAROLA und Dr. E. TRAMONTI,

Assistenten.

Bekannlich kann die *Wassermannsche* Reaktion, obgleich sie einen bedeutenden diagnostischen Wert für die syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems hat, wegen der mit ihr verbundenen technischen Schwierigkeiten nicht als eine praktische, jedem Arzte geläufige Methode bezeichnet werden. Deshalb wurden in den letzten Jahren von zahlreichen Autoren, um zu dem gleichen Ziele zu gelangen, andere Untersuchungsmethoden vorgeschlagen und neue Reaktionen erprobt, die viel rascher und leichter auszuführen sind. So wurde untersucht, welchen Einfluß die vorgeschrittene Lues auf die zytologische Formel und den Albumingehalt der Zerebrospinalflüssigkeit hat. Was die zytologische Formel betrifft, so sind zahlreiche Forscher (*Widal, Sicard, Ravaut, Nageotte, Schönborn, Siemerling, E. Meyer, Gerhardt, Nissl, Merzbacher, Henkel, Cimbali, Apelt, Nonne* und *Apelt*) zu der Schlußfolgerung gekommen, daß eine stark positive Lymphozytose (über 60 Lymphozyten im mikroskopischen Gesichtsfelde) nur bei der paralytischen Demenz, bei Tabes und bei angeborener Lues des Nervensystems vorkommt, während bei Epilepsie, bei mit Syphilis zwar infizierten, aber augenblicklich von nervösen Krankheiten freien Personen, bei multipler Sklerose, Hirntumoren u. s. w. die Lymphozytose positiv (20—60 Lymphozyten) oder schwach positiv (8—20) ist.

Bezüglich des Albumingehaltes hat man gefunden, daß auch dieser eine mehr oder minder beträchtliche Vermehrung bei denjenigen Krankheiten des Nervensystems erfährt, die mit Syphilis oder Parasyphilis im Zusammenhange stehen (*Marie-Violet, Decombaix, Donath, Nissl*). Die qualitativen Analysen wurden mit Magnesiumsulfat ausgeführt, und aus diesen Untersuchungen ergab sich, daß beim Erhitzen einer Mischung von gleichen Teilen von Zerebrospinalflüssigkeit und konzentrierter Magnesiumsulfatlösung eine Opaleszenz oder Trübung in allen jenen Fällen auftrat, bei denen auch eine Vermehrung der Lymphozyten vorhanden war (*Dementia paralytica*, *Tabes*, zum Teil auch bei *Luetikern*, bei *Epilepsie*, bei Tumoren des Zentralnervensystems). Diese Methode hatte aber nur einen geringen Wert für die Differentialdiagnose, insbesondere für die sichere Unterscheidung von:

- a) beginnender *Dementia paralytica* und schwerer Neurasthenie bei *Luetikern*;
- b) *Tabes* und schwerer sog. Spinalneurasthenie bei *Luetikern*;
- c) epileptiformen Anfällen bei progressiver Paralyse und echten epileptischen Anfällen.

Bei der quantitativen Bestimmung des Albumins folgten die Untersucher der von *Nissl* modifizierten Methode von *Kjeldahl* und *Esbach*. Diese Methode besteht bekanntlich darin, daß man in einer hierzu bestimmten, graduierten Eprouvete zwei Teile Zerebrospinalflüssigkeit (2 ccm) und einen Teil *Esbach*-Reagens (1 ccm) mischt und während einer halben Stunde in einer elektrischen Zentrifuge von 2000 Umdrehungen in der Minute zentrifugiert. Die normale Zerebrospinalflüssigkeit gibt im allgemeinen einen weißen Niederschlag, dessen Höhe höchstens den dritten Teilstrich der erwähnten Eprouvete erreicht; hingegen gibt die Zerebrospinalflüssigkeit von *Tabikern* (60 pCt.) und *Paralytikern* (75 pCt.) einen Niederschlag, dessen Höhe den zehnten Teilstrich dieser Eprouvete erreichen oder auch überschreiten kann.

Neuerdings hat *Apelt* im Verein mit dem Chemiker *Schumm* zeigen können, daß beim Mischen ohne Erwärmen von gleichen Teilen gesättigter Ammoniumsulfatlösung und Zerebrospinalflüssigkeit letztere trübe oder opaleszierend wurde je nach der größeren oder geringeren Menge des in ihr enthaltenen Globulins. Die ersten Untersuchungen zu diagnostischen Zwecken wurden mit dieser Reaktion (Globulinreaktion) von *Apelt* und *Nonne* am Liquor cerebrospinalis angestellt.

Die von den Autoren empfohlene Technik ist äußerst einfach. Sie besteht bekanntlich aus zwei Phasen:

1. (Phase I-Reaktion) Ammonii sulfurici purissimi Merck 85,0 g, Aq. dest. 100,0 g werden in einem *Erlenmeyerschen* Kolben gekocht, bis die Mischung vollkommen gelöst ist (das Filtrat besteht aus einer gesättigten Lösung von Ammoniumsulfat), hierauf gleiche Teile dieses Reagens und der Zerebrospinalflüssigkeit gemischt und drei Minuten gewartet. Die Mischung darf nicht sauer reagieren, und die Zerebrospinalflüssigkeit darf

kein Blut enthalten. weil sonst das Serunglobulin und das Hämoglobin getrennt werden. Nach drei Minuten wird der Befund, d. h. die Durchsichtigkeit notiert:

Trübung	}	positive Reaktion,
Opaleszenz		
Schwache Opaleszenz		
Spur von Opaleszenz = negative Reaktion.		

2. (Phase II-Reaktion.) Man filtriert die Mischung und an dem Filtrate wird die Albuminreaktion mittels Erwärmens und Zusatzes von Essigsäure ausgeführt, die in jedem Fall eine Trübung ergibt und daher keinen diagnostischen Wert hat.

Nonne teilte die Resultate seiner ersten Untersuchungen in Form einer Statistik in der Sitzung vom 1. X. 1907 im ärztlichen Vereine in Hamburg mit. In der darauf folgenden Diskussion am 6. I. 1908 erkannten *Humber*, *Cimbal*, *Saenger* einmütig die Bedeutung der „Globulinreaktion“ als eines einfachen und sicheren klinisch - diagnostischen Hilfsmittels an, das sogar anderen, strengeren Methoden überlegen sei. *Saenger* lieferte überdies einen Beitrag nach seinen eignen Untersuchungen, welche die von *Nonne* erhaltenen Resultate vollkommen bestätigten. Letzterer schloß dann die Diskussion mit der Bemerkung, daß man fortfahren müsse, die zweifelhaften Fälle zu studieren, und daß ein endgültiges Urteil über seine Methode erst nach einigen Jahren gefällt werden könne. Seitdem gelangte diese Reaktion, die den Vorzug der Einfachheit hat, und man kann wohl sagen, allen zugänglich ist, zu fast allgemeiner Anwendung in den Kliniken. Wir wollen bei dieser Gelegenheit die neueste und wichtige Arbeit von *Eichelberg* und *Pförtner* erwähnen, die auf Grund langer und sorgfältiger Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen gelangten: a) Die sicherste Reaktion ist die *Wassermannsche* an der Zerebrospinalflüssigkeit ausgeführte; fast ebenso sicher ist die Reaktion von *Nonne*. Die Bestimmung des Albumingehaltes und der Lymphozytose ist praktisch von geringerer Bedeutung. b) Die leichter auszuführende Reaktion ist jene von *Nonne*, sie kommt unmittelbar nach der Bestimmung des Albumingehaltes und der Lymphozytose. Die *Wassermannsche* Reaktion ist äußerst schwierig, weshalb in der allgemeinen Praxis der Reaktion von *Nonne* und *Apelt* der Vorzug zu geben ist.

Im Augenblick der Niederschrift dieser Arbeit ist eine Studie von *Jaworski* über den Einfluß der Quecksilberbehandlung auf die Zusammensetzung der Zerebrospinalflüssigkeit bei Erkrankungen des Nervensystems syphilitischer und parasyphilitischer Natur erschienen. Abgesehen von der Beleuchtung einer anderen Seite des Problems liefert diese Studie eine neue Bestätigung für die Brauchbarkeit der Globulin-Reaktion. *Jaworski* hat acht Fälle untersucht, sechs Fälle von *Tabes dorsalis* und zwei Fälle von Zerebrospinalsyphilis, und hat konstatieren können, daß die *Nonne*-sche Globulinreaktion in den beiden Fällen von Zerebrospinalsyphilis und in fünf von den sechs Fällen von *Tabes* vorhanden war. Nach der Quecksilberbehandlung wurde in zwei Fällen das vollständige Verschwinden der Globulinreaktion festgestellt, und

zwar gerade in denjenigen, wo sich keine beträchtliche Verminderung der Lymphozytenzahl zeigte; in den anderen Fällen trat nur eine Abnahme in der Intensität der Reaktion ein.

Im Hinblick auf die große praktische Bedeutung des Gegenstandes glauben wir im folgenden ebenfalls einen Beitrag zu dieser Frage liefern zu dürfen. Wir entsprechen damit einer Aufforderung von Herrn Prof. *Mingazini*, der uns gestattete, für diesen Zweck das Material der Neuropathologischen Klinik zu benutzen. Dabei schicken wir voraus, daß wir keine Statistik zu liefern beabsichtigen, weil einerseits die Zahl der von uns beobachteten Fälle nicht sehr beträchtlich ist, und weil wir andererseits nicht in die Übertreibungen und Irrtümer verfallen wollten, welche allzuoft, und nicht mit Unrecht, der statistischen Methode vorgeworfen werden. Zum besseren Verständnisse des Lesers bemerken wir, daß die von uns für die Lymphozytose gebrauchten Bezeichnungen „schwach positiv“, „positiv“, „stark positiv“ einer Zahl von 8—15, resp. 20—60, resp. 60 Lymphozyten und mehr im mikroskopischen Gesichtsfelde entsprechen. Für diese Untersuchung haben wir die Zentrifugiermethode angewendet, da uns eine *Fuchs-Rosenthalsche* Kammer nicht zur Verfügung stand. Der Albumingehalt wurde in „Teilstreichen“ der graduierten Eprouvetten von *Nissl* ausgedrückt. Hierbei ist daran zu erinnern, daß der normale Gehalt nur 1—2 Teilstriche beträgt. Wir haben also die *Esbach-sche* von *Nissl* modifizierte Methode angewendet. Bezüglich der *Nonneschen* Reaktion ist endlich zu bemerken, dass ein + schwache Opaleszenz bedeutet, ++ Opaleszenz und +++ Trübung. Das Zeichen — bedeutet Spuren von Opaleszenz oder keine Veränderung in der Durchsichtigkeit der Flüssigkeit.

Wir wollen nunmehr die kurz zusammengefaßten Krankengeschichten der von uns beobachteten Kranken mitteilen, mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit bezüglich der Globulinreaktion, der Lymphozytose und des Albumingehaltes.

I. Beobachtung. Meningitis cerebri serosa.

C. A., 13 Jahre alt. hereditär-luetisch. Erkrankte vor sieben Monaten mit beiderseitiger Amblyopie und Kopfschmerzen. Niemals Erbrechen, niemals Diplopie.

Der neurologische Befund ist, abgesehen von dem Augenbefund, vollkommen negativ. Visus sowohl rechts als links = $\frac{1}{20}$. Gesichtsfeld beiderseits eingengt. Augenhintergrund: Retrobulbäre Atrophie der Sehnerven. links stärker.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter erhöhtem Druck zutage. Albumin: 10 Teilstriche; Lymphozytose: schwach positiv; Globulinreaktion: Opaleszenz.

Es wird eine Quecksilberschmierkur eingeleitet. Nach der fünften Einreibung verschwinden die Kopfschmerzen. Visus rechts = $\frac{1}{10}$, links = $\frac{3}{5}$. Nach der zehnten Einreibung Visus rechts = $\frac{1}{5}$, links = 1.

Es wird eine zweite Lumbalpunktion vorgenommen. Die hierbei gewonnene Flüssigkeit zeigt dasselbe Aussehen wie vorher, denselben Albumingehalt, denselben Grad von Lymphozytose, aber die *Globulinreaktion* fällt negativ aus.

II. Beobachtung. Meningitis cerebialis serosa.

C. C., 5 Jahre alt, hereditär-luetisch. Mit vier Jahren begann er an Nackenschmerzen zu leiden; sechs Monate später trat Strabismus convergens des rechten Auges auf, nach weiteren zwei Monaten Anfälle von Kopfschmerzen und Schwindel. Die objektive Untersuchung ergibt: Strabismus convergens des rechten Auges und Insuffizienz des rechten Rectus externus. Der übrige neurologische Befund ist vollkommen negativ.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter erhöhtem Drucke zutage. Albumin: 4 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden; Globulinreaktion: schwache Opaleszenz. Es wird eine Quecksilberschmierkur eingeleitet, worauf Kopfschmerzen und Schwindel beträchtlich nachlassen.

Eine zweite Lumbalpunktion ergibt eine Flüssigkeit von den gleichen Eigenschaften wie vorher.

Die spezifische Behandlung wird fortgesetzt: die Kopfschmerzen und die Schwindelanfälle verschwinden vollständig.

Die Untersuchung der bei einer dritten Lumbalpunktion erhaltenen Zerebrospinalflüssigkeit ergibt das Verschwinden der Nonneschen Globulinreaktion.

Beobachtung III. Meningitis cerebialis serosa.

P. F., 4 Jahre alt, hereditär-luetisch. Vor vier Monaten begann Patient über Kopfschmerzen und Schwäche in den Beinen zu klagen. Diese Schwäche nahm innerhalb zweier Monate derart zu, daß er nicht mehr imstande war, sich aufrecht zu erhalten, und erstreckte sich dann auch auf die Arme und die Nackenmuskulatur.

Die objektive Untersuchung ergab: Strabismus convergens des linken Auges, deutliche Parese der Extremitäten, insbesondere der unteren; tiefe Reflexe gesteigert. Augenhintergrund: Beginnende Atrophie der Sehnerven infolge von Neuritis optica.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter erhöhtem Drucke zutage. Albumin: 5 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden; Globulinreaktion: Trübung.

Quecksilbereinreibungen werden verordnet; schon nach fünf Einreibungen merkliche Zunahme der Kraft in den Gliedern, der Knabe beginnt ohne Beihilfe aufzustehen.

Bei einer zweiten Lumbalpunktion erhält man eine klare Flüssigkeit, die sonst die gleichen Eigenschaften wie vorher zeigt, nur ist die Globulinreaktion weniger intensiv (Opaleszenz).

Die spezifische Behandlung wird fortgesetzt. Der Patient steht sehr gut und geht allein, die Kopfschmerzen sind vollständig verschwunden. Die Untersuchung der bei einer dritten Punktion gewonnenen Zerebrospinalflüssigkeit läßt eine ganz geringe Abnahme des Albumins ((4 Teilstriche) und schwache Opaleszenz bei der Globulinreaktion erkennen.

Beobachtung IV. Meningitis cerebialis serosa.

D. S., 13 Jahre alt, nicht hereditär-luetisch. Mit 9 Jahren Otorrhoe zuerst links, dann rechts. Vor 5 Monaten begann Patient über Kopfschmerzen und Schmerzen in der linken Regio mastoidea zu klagen. Zwei Monate später beiderseitige Amblyopie, insbesondere rechts. Erbrechen, Schwindelanfälle, Diplopie, manchmal Anfälle von allgemeinem Tremor.

Bei der objektiven Untersuchung findet man: Leichte Schwäche im Bereiche des linken Mundfacialisgebiets; Insuffizienz des Rectus externus rechterseits; Patellar- und Achillessehnenreflex rechts lebhafter als links. Gesichtsfeld beiderseits eingeengt, Stauungspapille beiderseits, insbesondere rechts.

Erste Lumbalpunktion: klare, durchsichtige Flüssigkeit unter erhöhtem Drucke; Albumin: 6 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden; Globulinreaktion: negativ.

Nach 15 Quecksilbereinreibungen keine Besserung der Symptome. Zweite Lumbalpunktion: Gleicher Befund wie bei der ersten.

Beobachtung V. Meningitis cereбрalis serosa.

C. A., 18 Jahre alt, nicht hereditär-luetisch. Die gegenwärtige Erkrankung begann vor einem Jahre mit rechtsseitiger Amblyopie. Nach drei Monaten traten anfallweise Kopfschmerzen, Erbrechen und linksseitige Amblyopie hinzu.

Die objektive Untersuchung ergibt: Schwäche des rechten unteren Facialisastes; Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts lebhafter. Visus rechts = 0, links = $\frac{1}{10}$. Augenhintergrund: Rechts weiße Atrophie der Papille, links beginnende postpapillitische Atrophie.

Erste Lumbalpunktion: klare, durchsichtige Flüssigkeit unter geringem Drucke. Albumin: 3 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden. Spur von Opaleszenz.

Nach 12 Quecksilbereinreibungen keinerlei Besserung.

Zweite Lumbalpunktion: derselbe Befund wie bei der ersten.

Beobachtung VI. Meningitis cereбрalis serosa.

U. L., 10 Jahre alt, nicht hereditär-luetisch. Vor zehn Monaten erlitt sie ein Kopftrauma. Wenige Tage darauf begann sie an Brechreiz zu leiden, wozu sich bald Kopfschmerzen gesellten, dann Amblyopie, insbesondere rechts, später Diplopie, Schwindelanfälle, Schwäche in den Beinen.

Die objektive Untersuchung ergibt eine leichte Anisokorie ($r > l$), und eine Steigerung der tiefen Reflexe, insbesondere links. Visus rechts = 0, links = $\frac{1}{10}$. Augenhintergrund: weiße Atrophie der Sehnerven.

Erste Lumbalpunktion: klare, durchsichtige Flüssigkeit unter erhöhtem Drucke; Albumin: 4 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden; Globulinreaktion: negativ.

Infolge Verminderung des endokrinalen Druckes V. links = $\frac{1}{3}$. Es wird eine spezifische Behandlung eingeleitet, aber nach 13 Einreibungen ist keine Besserung der Symptome zu konstatieren. Zwei weitere Lumbalpunktionen, die in Zwischenräumen von je 7 Tagen ausgeführt wurden, ergeben einen vollkommen gleichen Befund wie die erste.

Beobachtung VII. Meningitis cereбрalis serosa.

T. A., 18 Jahre alt, nicht hereditär-luetisch. Vor 17 Monaten traten Kopfschmerzen auf, dann fortschreitende Amblyopie, anfangs mit Diplopie verbunden, später beiderseitige Amaurose, zeitweilig Schwindelanfälle.

Die objektive Untersuchung ergibt: Leichte Ptosis des linken oberen Augenlides, Parese des unteren Facialisastes links, leichter Paraspasmus. Die tiefen Reflexe rechts lebhafter als links. Die Pupillen sehr weit, weder auf Licht, noch auf Akkommodation reagierend. Beklopfen des Schädels schmerzhaft, insbesondere in der linken Stirnschläfengegend. Augenhintergrund: schweres Oedem der Papille beiderseits, links stärker, mit Zeichen beginnender weiter Atrophie.

Erste Lumbalpunktion: klare, durchsichtige Flüssigkeit unter erhöhtem Drucke. Albumin: Zwei Teilstriche; Lymphozytose: schwach positiv; Globulinreaktion: negativ.

Die Quecksilberkur bringt gar keine Besserung.

Zweite Lumbalpunktion ergibt den gleichen Befund wie die erste.

Beobachtung VIII. Meningitis cereбрalis serosa.

P. M., 18 Jahre alt, nicht hereditär-luetisch. Vor ungefähr anderthalb Jahren begann sie an Anfällen von Kopfschmerzen und Erbrechen zu leiden. Zwei Monate später trat beiderseitige Amblyopie auf, vorwiegend linkerseits, wo innerhalb kurzer Zeit vollständige Amaurose eintrat.

Die objektive Untersuchung ergibt: Nystagmusartige Zuckungen, insbesondere links, bei forcierten Seitwärtsbewegungen der Bulbi. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft, links stärker als rechts. Visus rechts = $\frac{1}{3}$, links = 0. Gesichtsfeld rechts stark eingeengt. Augenhintergrund: weisse Atrophie des Sehnerven links, vorgeschrittene postpapillitische Atrophie rechts.

Die Lumbalpunktion ergibt eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter leicht erhöhtem Drucke. Albumin: 2 Teilstriche; Globulinreaktion: negativ.

Es wird eine spezifische Behandlung eingeleitet, die aber sogleich wieder abgebrochen werden muß, weil alle Symptome, insbesondere die Kopfschmerzen, eine Verschlechterung erfahren. Die Lumbalpunktion wurde nicht wiederholt.

Beobachtung IX. Neuritis traumatica nervi cruralis et ischiadici dextri.

O. G., 40 Jahre alt. Mit 35 Jahren Lues, welche gleich behandelt wurde. Vor sieben Monaten Trauma in der Lendengegend. Seitdem Schmerzen in dieser Gegend, welche in die rechte untere Extremität ausstrahlen, die auch schwächer und dünner als die andere geworden ist. Die objektive Untersuchung ergibt bezüglich der Hirnnerven, der oberen Extremitäten und der linken unteren Extremität ein vollständig negatives Resultat. Was die rechte untere Extremität anbelangt, so ist eine beträchtliche Atrophie der Muskelmassen sowohl der Hüfte als auch des Beines zu konstatieren und eine Einschränkung der aktiven Beweglichkeit, insbesondere im Bereiche der Hüfte und des Fußes. Druck auf den Ischiadicus und den Cruralis ist rechts schmerzhaft. Deutliche Hypästhesie der ganzen rechten unteren Extremität.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter normalem Drucke zutage. Albumin: 2 Teilstriche; Lymphozytose: schwach positiv; Globulinreaktion: nicht vorhanden.

Da alle anderen Kuren (Ruhe, Alkoholabstinenz, schmerzstillende Einreibungen u. s. w.) ohne Erfolg waren, wurde eine spezifische Behandlung (Quecksilbereinreibungen) versucht, ohne jedoch eine Besserung zu erzielen.

Die Lumbalpunktion wurde nicht wiederholt.

Beobachtung X. Meningomyelitis lumbalis luetica.

Pr. R., 25 Jahre alt. Lues, wahrscheinlich in der Ehe akquiriert. Vor 6 Monaten begann sie Schmerzen in der Lendengegend zu empfinden und Parästhesien in beiden Schenkeln, insbesondere in dem linken. Zwei Monate später trat Schwäche in den unteren Extremitäten auf und nahm so sehr zu, daß die Patientin nahezu paraplegisch wurde. Zu gleicher Zeit bemerkte sie, daß sie den Urin nur schwer halten konnte und manchmal Urin verlor, ohne es zu bemerken.

Die objektive Untersuchung läßt keinerlei Störung in der Motilität der Hirnnerven und der oberen Extremitäten erkennen. Untere Extremitäten: spastische Paraplegie, rechts fast vollständig, links vollständig. Die Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft, insbesondere links, wo epileptoides Zittern und Klonus der Patella eintritt. Beiderseits Fußklonus. Deutliche Hypästhesie der unteren Extremitäten für Berührungs-, Temperatur-, Schmerzempfindung und Stereognose, insbesondere links. Druckschmerzhaftigkeit im Bereiche des Lumbal- und Sakralteiles der Wirbelsäule.

Erste Lumbalpunktion: klare, durchsichtige Flüssigkeit unter leicht vermehrtem Drucke. Albumin: 5 Teilstriche; Lymphozytose nicht vorhanden; Globulinreaktion: schwache Opaleszenz.

Eine Quecksilberschmierkur bringt bedeutende Besserung des Befindens der Kranken; aus der Paraplegie ist eine Paraparese geworden.

Zweite Lumbalpunktion: Flüssigkeit von sonst gleicher Beschaffenheit wie vorher, aber die Globulinreaktion fehlt.

Die lange fortgesetzte Quecksilberbehandlung bringt die Blasenstörungen vollständig zum Verschwinden, so daß zuletzt nur eine ganz leichte spastische Paraparese zurückbleibt.

Beobachtung XI. Pachymeningitis lumbalis luetica.

Tr. A., 53 Jahre alt. Mit 28 Jahren Lues, die gleich behandelt worden war. Vor 2 Monaten begann sie einen Schmerz entsprechend der rechten Lumbalgegend zu empfinden, der abends und nachts stärker wurde. Sie

machte zehn Quecksilbereinreibungen, worauf der Zustand bedeutend besser wurde. Als aber mit dieser Behandlung ausgesetzt wurde, trat der Schmerz von neuem auf und strahlte in die Schenkel aus. Gleichzeitig traten Parästhesien und Schwäche der unteren Extremitäten, insbesondere rechts, auf.

Die objektive Untersuchung ergibt bezüglich der Hirnnerven und der oberen Extremitäten einen negativen Befund. An der linken unteren Extremität ist nur eine geringfügige Vermehrung des Widerstandes bei passiven Bewegungen zu bemerken; die rechte untere Extremität ist parietisch und zeigt deutlicheren Widerstand bei passiven Bewegungen. Die Patellar- und Achillesreflexe beiderseits sehr lebhaft, insbesondere aber rechts. Im Bereiche der ganzen rechten unteren Extremität besteht Hypästhesie, in geringerem Grade im Bereich der linken. Druck auf die Paralumbalfurchen ist, insbesondere rechts, schmerzhaft.

Erste Lumbalpunktion: leicht blutig tingierte Flüssigkeit unter ein wenig erhöhtem Drucke. Albumin: 10 Teilstriche; Lymphozytose: positiv; Globulinreaktion: Opaleszenz.

Nach wenigen Quecksilbereinreibungen verschwindet jedweder Schmerz in der Lendengegend und kurze Zeit darauf auch die spastische Monoparese der linken unteren Extremität.

Zweite Lumbalpunktion: Flüssigkeit von gleichen Eigenschaften wie vorher, mit Ausnahme der Globulinreaktion, welche eine schwache Opaleszenz ergibt.

Beobachtung XII. Meningomyelitis luetica.

M. T., 34 Jahre alt, luetisch. Vor ungefähr acht Monaten begann sie an Rückenschmerzen, besonders nachts, zu leiden. Nach wenigen Wochen trat eine deutliche Schwäche in den unteren Extremitäten auf, die sich im Verlaufe eines Monats zu vollständiger Paraplegie steigerte. In derselben Zeit traten Harnverhaltung und hartnäckige Stuhlverstopfung ein. Ferner hatte die Kranke in den gelähmten Gliedern weder Tast- noch Schmerzgefühl.

Die objektive Untersuchung ergibt keinerlei Störung im Bereiche der Hirnnerven und der oberen Extremitäten. Es besteht eine geringe Einschränkung in der Beweglichkeit des Rumpfes infolge der Schmerzen, die die Patientin im Rücken empfindet. Die unteren Extremitäten befinden sich in Equinovarus-Stellung und bieten den passiven Bewegungen einen enormen Widerstand. Die aktive Beweglichkeit ist in den Hüften kaum angedeutet, vollkommen aufgehoben in den Beinen und den Füßen. Flexion combinée und Tibialisphänomen beiderseits. Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft. Fußklonus und *Babinski* ebenfalls beiderseits. Sehr starke Hypästhesie der unteren Extremitäten mit Verlust des Lagegefühls.

Die Patientin bekommt drei Kalomelinjektionen.

Hierauf Lumbalpunktion, die eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter leicht erhöhtem Druck zutage fördert. Albumin: 2 Teilstriche; Lymphozytose: schwach positiv; Globulinreaktion: nicht vorhanden; *Wassermannsche* Reaktion negativ.

Dennoch erlangte die Patientin durch die spezifische Behandlung zum Teil wieder die Beweglichkeit der unteren Extremitäten und erfuhr auch eine Besserung aller übrigen Störungen. Eine spastische Paraparese blieb zurück.

Beobachtung XIII. Tabes cum arthropathia secundae vertebrae lumbalis ¹⁾.

M. G., 45 Jahre alt. Lues wahrscheinlich in der Ehe erworben. Vor 14 Jahren gastrische Krisen, drei Monate später lanzinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten und Amblyopie, zuerst rechts, dann links.

¹⁾ Die Krankengeschichte dieses Falles war Gegenstand einer besonderen Arbeit des Dr. *Baschieri*, Hülfsarztes der Klinik. (Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1910).

Vor 5 Jahren lanzinierende Schmerzen auch in den oberen Extremitäten und im Rumpf. Seit einem Jahre nach vorne ausstrahlende Schmerzen in den Lenden, Gürtelgefühl und unsicherer Gang. Seit demselben Zeitpunkt Schwierigkeiten bei der Harnentleerung und Obstipation.

Die objektive Untersuchung ergibt normale Beweglichkeit des linken Augapfels, wogegen die des rechten nach aufwärts und einwärts eingeschränkt ist. Hypotrophie der linken Zungenhälfte. Facialis zeigt beiderseits nichts Besonderes, ebenso die oberen Extremitäten. Deutliche Hypotonie der unteren Extremitäten. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits aufgehoben, Anconeusreflexe vorhanden. Plantar- und Abdominalreflexe lebhaft. Pupillen ungleich (rechts > links), auf Licht gar nicht, auf Akkommodation nur sehr träge reagierend. Rombergsches Schwanken sehr ausgesprochen. Gang ataktisch. Hypästhetische Zonen von Wurzeltypus an den Extremitäten und am Stamme. Fast totale Amaurose rechts; links Visus = $\frac{1}{2}$. Augenhintergrund: Rechts vollständige Netzhautablösung, chorioiditische Plaques.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter normalem Drucke zutage. Albumin: 3 Teilstriche; Lymphozytose: positiv; Globulinreaktion: negativ.

Zu bemerken ist, daß Patientin früher sich wiederholt Quecksilberkuren unterzogen hat.

Beobachtung XIV. Meningitis spinalis serosa circumscripta.

A. D., 45 Jahre alt, nichtluetisch. Vor einem Jahre Gefühl einer schmerzhaften Zusammenziehung des Thorax. 8 Monate später Gürtelgefühl am Abdomen und Schwäche in den unteren Extremitäten. Seit einem Monat Verlust des Gefühls in den letzteren und Paraplegie, ferner Störungen bei der Entleerung der Harnes (Retention) und des Stuhles (Obstipation), zuweilen klonische Zuckungen in den Muskeln der gelähmten Glieder.

Die objektive Untersuchung ergibt keinerlei Störung der Motilität im Bereiche der Hirnnerven. Die passiven und aktiven Bewegungen des Halses sind etwas eingeschränkt, und zwar infolge der Schmerzen, welche Patientin in der Interskapulargegend empfindet. Auch die Streck- und Beugebewegungen des Rumpfes sind schmerzhaft. In den unteren Extremitäten besteht vollständige, schlaffe Paraplegie. Patellar- und Achillesreflex links schwach, rechts fast fehlend. Plantar- und Abdominalreflexe fehlen. Druck auf die Dornfortsätze des vierten und fünften Brustwirbels schmerzhaft, etwas weniger Druck auf diejenigen des dritten und sechsten. Auch Druck auf die Paravertebralfurchen in gleicher Höhe ist schmerzhaft. Es besteht vollständiger Verlust der Sensibilität in allen ihren Qualitäten an den unteren Extremitäten und am Stamme bis zu einer kreisförmigen Linie, welche in der Höhe der Brustwarzen verläuft. Unmittelbar oberhalb dieser Linie findet sich eine hyperästhetische Zone. Das Lagegefühl der Extremitäten ist erloschen.

Erste Lumbalpunktion: leicht gelblich tingierte Flüssigkeit unter niedrigem Drucke. Albumin: 6 Teilstriche; Lymphozytose: schwach positiv; Globulinreaktion: schwache Opaleszenz.

Um alle Zweifel mit Sicherheit ausschließen zu können, ob es sich um eineluetische Meningomyelitis handle, wurde eine Quecksilberkur versucht. Das Resultat war negativ.

Zweite Lumbalpunktion: Man erhält eine Flüssigkeit von sonst gleichen Eigenschaften wie vorher, aber mit stärkerer Globulinreaktion (Opaleszenz). Da hierdurch der Verdacht auf eine Kompression der Medulla durch einen Tumor sich steigerte, wurde eine explorative Laminektomie ausgeführt. Diese zeigte, daß tatsächlich eine Kompression des Rückenmarkes bestand, aber nicht durch einen Tumor, sondern durch eine umschriebene Meningitis serosa.

Beobachtung XV. Tumor lobi frontalis dextri.

D. A., 42 Jahre alt. Wahrscheinlich hereditärluetisch. Seit ungefähr drei Jahren klagt Patient über Gefühl von Druck im Kopfe und Schwindel-

anfälle. Vor einem Monat hatte er den ersten Anfall von Aphasie, der sich in mehrtägigen Intervallen noch zweimal wiederholte. Nach dem dritten Anfall traten Kopfschmerzen, insbesondere des Abends auf, mit vorwiegender Lokalisation in der rechten Schläfengegend, ferner ein Gefühl von geistiger Stumpfheit, auch vorwiegend abends. Zeitweise trat Erbrechen auf, niemals Diplopie. Seit einigen Monaten beiderseitige Amblyopie, insbesondere rechts. Die objektive Untersuchung ergibt: Normale Augenbewegungen, Parese des oberen und stärkere des unteren Facialisastes links, Parese der linken Hälfte der Zunge und des Zäpfchens; Dysarthrie; Schwäche der linken oberen und unteren Extremität. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits prompt. Die große Zehe wird beim Streichen über die Fußsohle plantarwärts bewegt. Druck auf die Quintusäste, insbesondere rechts schmerzhaft. Leichte Hemihypästhesie links. Beiderseitige Herabsetzung der Hörschärfe. Visus rechts = 0, links = $\frac{3}{4}$. Augenhintergrund: beiderseits Stauungspapille, insbesondere rechts.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter erhöhtem Druck zutage. Albumin: 2 Teilstriche; Globulinreaktion: Opaleszenz.

Es wurde eine Quecksilberbehandlung versucht, aber ohne jeden Erfolg. Die Lumbalpunktion wurde nicht wiederholt. Wir verloren den Kranken später aus den Augen.

Beobachtung XVI. Tumor duplex lobii temporalis sinistri.¹⁾

L. R., 38 Jahre alt, angeblich nicht luetisch. Erkrankte vor 6 Monaten an hartnäckigen Kopfschmerzen. Dann traten Schwindelanfälle auf, zuerst in langen Intervallen, später bis zu 6—7 an einem Tage. Vor zwei Monaten apoplektiformer Anfall mit nachfolgender Ptosis des linken oberen Augenlides. Seit ungefähr 15 Tagen befindet sich der Patient in einem fast stuporösen Zustande.

Die objektive Untersuchung ergibt: Partielle bilaterale Ophthalmoplegie, leichte Parese im Gebiete des rechten unteren Facialisastes. Nichts Besonderes bezüglich der Extremitäten der linken Körperhälfte, abgesehen von einer leichten Hypertonie. Hingegen besteht an den Extremitäten der rechten Körperhälfte eine deutliche Parese mit Hypertonie und klonischen Zuckungen. Der Patellarreflex ist rechts lebhafter als links, der Achillesreflex auf beiden Seiten schwach. Der Anconeusreflex ist rechts lebhafter als links. Beim Bestreichen der Fußsohle bewegt sich die große Zehe beiderseits plantarwärts. Abdominalreflexe fehlen. Pupillen ungleich (links > rechts), lichtstarr. Zerebellare Gehstörung. Die Prüfung der Sensibilität und der spezifischen Sinne ist wegen des stuporösen Zustandes, in dem sich der Patient befindet, unmöglich; doch läßt sich konstatieren, daß das Gehör erhalten ist, da Patient manchmal Befehle ausführt. Augenhintergrund: beiderseitige Stauungspapille.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter beträchtlich vermehrtem Drucke zutage. Albumin: 2 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden; Globulinreaktion: negativ.

Im Anschluss an die Lumbalpunktion verschlimmerte sich der Zustand des Patienten, und nach einigen Tagen starb er.

Die Autopsie ergab die Anwesenheit zweier Sarkome im linken Schläfellen, eines im Gyrus hippocampi und eines zweiten im Gyrus temporalis II.

Beobachtung XVII. Cyste des linken Seitenventrikels.

C. G., 39 Jahre alt, nicht luetisch. Leidet seit 6 Monaten an nächtlichen Stirnkopfschmerzen. Seit 5 Monaten beiderseitige, progrediente Amblyopie, insbesondere links. Manchmal Diplopie. Seit einem Monate geistige Stumpfheit.

¹⁾ Die Krankengeschichten der Fälle XVI bis XX sind Gegenstand einer besonderen, jüngst erschienenen Arbeit: Neue klin. und pathologisch-anatomische Beiträge über die Gehirntumoren von Prof. Mingazzini (Archiv f. Psychiatrie).

Die objektive Untersuchung ergibt: partielle bilaterale Ophthalmoplegie, stärker links. Leichte Parese des linken unteren Facialisastes. Leichte Hypertonie der rechten oberen Extremität, leichte Bewegungseinschränkung bei einigen aktiven Bewegungen in den beiden oberen Extremitäten, insbesondere rechts. Es besteht die Tendenz, die linke untere Extremität nach auswärts zu rollen, doch sind die aktiven Bewegungen in den unteren Extremitäten erhalten; passive Bewegungen stoßen auf leichten Widerstand. Zerebellare Gehstörung. Patellar- und Achillesreflex links lebhafter, Pupillen ungleich weit (rechts > links), reagieren weder auf Licht, noch auf Akkommodation. Rombergsches Schwanken. Sensibilität bietet nichts Besonderes. Schädelperkussion in der Stirn- und Schläfengegend beiderseits schmerzhaft. Beiderseitige Hyposmie. Visus links = 0, rechts = $\frac{1}{10}$. Dyschromatopsie (grün-grau). Augenhintergrund: rechts Stauungspapille, links beginnende, postpapillitische Atrophie.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter erhöhtem Druck zutage. Albumin: 2 Teilstriche; Lymphozytose: schwach positiv; Globulinreaktion: negativ.

Es wurde eine Quecksilberkur versucht, aber ohne jeden Erfolg.

Die Lumbalpunktion wurde nicht wiederholt.

Die Autopsie ergab entsprechend dem linken Foramen Monroi eine Zyste, die dem Kopfe des linken Nucleus caudatus adhärenz ist, und beiderseitigen enormen Hydrocephalus internus.

Beobachtung XVIII. Tumor lobi temporalis dextri.

B. A., 30 Jahre alt, nichtluetisch. Vor 6 Jahren begann er an Kopfschmerzen zu leiden, die in großen Intervallen auftraten, insbesondere, wenn er sich der Sonne aussetzte. Weiterhin flüchtige und leichte Schwindelanfälle. Später nahmen diese Beschwerden spontan ab, bis sie schließlich fast ganz verschwanden. Vor 14 Monaten nahmen aber die Kopfschmerzen von neuem zu, es trat Ptosis des rechten oberen Augenlides und eine leicht Schwäche der gleichseitigen unteren Extremität auf. Im Verlaufe von sechs Monaten wurde die Ptosis komplett, und allmählich stellte sich ein neues Symptom, geistige Stumpfheit ein. Vor 2 Monaten trat beiderseitige Amblyopie auf, die binnen kurzem zu linksseitiger Amaurose führte, während inzwischen die Schwäche in den Extremitäten derselben Seite zunahm. In den letzten Monaten hatte Patient zeitweise Erbrechen.

Die objektive Untersuchung ergibt: Ophthalmoplegia externa incompleta rechterseits mit leichten nystagmusartigen Zuckungen, Parese des linken unteren Facialisastes. Die vorgestreckte Zunge weicht nach links ab. Aktive und passive Bewegungen des Halses leicht schmerzhaft. Leichte Parese der oberen und der unteren Extremitäten, insbesondere links; Adiadochokinesis links, leicht zerebellarer Gang, beiderseits Babinskisches Phänomen, Patellar- und Achillesreflex links lebhafter, Kornealreflex rechts schwächer. Hypogeusie und Hyposmie linkerseits. Beiderseitige Stauungspapille, links stärker.

Erste Lumbalpunktion: klare, durchsichtige Flüssigkeit unter erhöhtem Druck. Albumin: 4 Teilstriche; Lymphozytose: schwach positiv; Globulinreaktion: negativ.

Eine Quecksilberschmierkur brachte keinerlei Besserung.

Zweite Lumbalpunktion: man erhält eine Flüssigkeit von sonst gleichen Eigenschaften wie vorher, nur ist der Druck noch mehr erhöht (600 mm Wasser), und der Albumingehalt ist vermehrt (10 Teilstriche).

Einige Tage nach der zweiten Punktion starb der Patient. Die Autopsie ergab ein großes Sarkom des rechten Schläfenlappens.

Beobachtung XIX. Glioma subcorticale lobi fronto - parietalis dextri.

P. R., 22 Jahre alt, nichtluetisch. Vor 4 Jahren begann er an Schwindelanfällen und Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, mit unregelmäßigen Exazerbationen zu leiden. Fast gleichzeitig trat beiderseitige Amblyopie auf. Seit wenigen Monaten rasch zunehmende Verschlimmerung:

Erbrechen, insbesondere, wenn die Kopfschmerzen den Höhepunkt erreichten, geistige Stumpfheit, unfreiwilliger Abgang von Harn und Kot. Ueberdies wurde er vollständig amaurotisch; der Kopfschmerz ist fast konstant und wird bald in der Stirn, bald in der linken Schläfengegend lokalisiert. Zeitweilig Singultus.

Bei der objektiven Untersuchung zeigt Patient die Tendenz, auf der rechten Seite zu liegen. Leichter Exophthalmus rechts. Beiderseitige partielle Ophthalmoplegie, links stärker. Ganze leichte Parese des linken oberen und unteren Facialisastes. Die vorgestreckte Zunge zeigt das Bestreben, nach rechts abzuweichen. Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Halses. Leichte Parese der Extremitäten links. Bei aufrechter Stellung Tendenz, nach rückwärts und nach links zu fallen. Patellar- und Achillessehnenreflex links lebhafter. Kornealreflex rechts schwach. Pupillen gleich weit, vollkommen lichtstarr. Schädelperkussion rechts schmerzhaft. Keine bemerkenswerte Störung der verschiedenen Formen der Sensibilität. Komplette beiderseitige Amaurose, Gehör beiderseits gut. Geruch auf beiden Seiten erloschen, Geschmack erhalten. Augenhintergrund: beiderseitige Stauungspapille.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter mäßigem Drucke zutage. Albumin: 3 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden; Globulinreaktion: negativ.

Der Patient starb.

Die Autopsie ergab das Vorhandensein eines weit ausgedehnten subkortikalen Glioms des rechten Stirn-Schlafen-Lappens.

Beobachtung XX. Tumor lobi frontalis utriusque et corporis callosi (fornicis).

C. A., 35 Jahre alt, nicht luetisch. Vor einem Jahre begann sie an anfallweise auftretenden Kopfschmerzen zu leiden. Sechs Monate später in Intervallen von wenigen Tagen drei epileptiforme Anfälle mit nachfolgender Verschlimmerung der Kopfschmerzen, Gefühl von Stumpfheit, manchmal Erbrechen. Seit ungefähr einem Monate Diplopie, allgemeine Schwäche, insbesondere auf der linken Körperhälfte, Amblyopie rechts, leicht taumelnder Gang, Neigung nach rechts zu fallen.

Die objektive Untersuchung ergibt beiderseits Parese des Rectus externus, besonders rechts, Parese des unteren Facialisastes links, leichte Parese und Ataxie der linken Extremitäten, Adiadochokinesis links, zerebellaren Gang. Patellar- und Achillessehnenreflex rechts deutlicher, Kornealreflex rechts schwächer, Pupillen auf Licht und Akkommodation gut reagierend. Linksseitige Hypästhesie. Visus rechts = $\frac{1}{2}$, links = $\frac{3}{4}$. Augenhintergrund: beiderseits Stauungspapille, rechts stärker.

Erste Lumbalpunktion: klare, durchsichtige Flüssigkeit unter erhöhtem Drucke. Albumin: 4 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden; Globulinreaktion: schwache Opaleszenz.

Es wurde eine Quecksilberkur versucht, die keinerlei Besserung brachte. Da der Zustand der Patientin sich verschlechterte, so wurde ein chirurgischer Eingriff beschlossen.

Eine zweite Lumbalpunktion, die am Schlusse der Quecksilberkur gemacht wurde, förderte eine Flüssigkeit von sonst gleichen Eigenschaften wie die erste zutage, nur daß die Globulinreaktion intensiver war (Opaleszenz).

Der Zustand der Kranken verschlechterte sich rapid, und sie starb noch vor der geplanten Operation.

Die Autopsie ergab ein Sarkom, welches die beiden Präfrontallappen und die zwei vorderen Drittel des Balkens einnahm.

Beobachtung XXI. Encephalomalacie der rechten inneren Kapsel.

M. E., 58 Jahre alt, nicht luetisch. Vor 6 Monaten verspürte er plötzlich während des Ankleidens eine Schwäche in den Extremitäten der linken Körperhälfte; das Bewußtsein verlor er nicht. Später besserte sich sein Zustand, aber nur wenig.

Die objektive Untersuchung ergibt eine ausgesprochene linksseitige spastische Hemiparese mit deutlicher Muskelatrophie. Sämtliche Sehnenreflexe links lebhafter. Leichte Hypästhesie der paretischen Glieder. Sonstiger neurologischer Befund negativ.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter normalem Drucke zutage. Albumin: 2 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden; Globulinreaktion: negativ.

Die Lumbalpunktion wurde nicht wiederholt.

Die Obduktion bestätigte die Diagnose.

Beobachtung XXII. Residuen einer Poliomyelitis acuta anterior des Lumbalmarks.

P. G., 8 Jahre alt. Im Alter von 2 Jahren bekam Patient hohes Fieber, das acht Tage dauerte. Am vierten Krankheitstage verspürte er eine große Schwäche in den unteren Extremitäten und zwei Tage später auch in den oberen. In diesen kehrte die Beweglichkeit im Verlaufe von drei Monaten fast zur Norm zurück, während hingegen die Beweglichkeit der unteren Extremitäten sich nie mehr besserte. Der Patient ist fast ganz paraplegisch.

Bei der objektiven Untersuchung findet man eine leichte, schlaffe, atrophische Parese der beiden oberen Extremitäten, besonders der linken, und eine schlaffe, atrophische, fast vollständige Paraplegie der Beine, insbesondere links. Patellar- und Achillesreflex beiderseits aufgehoben. Der rechte Tricepsexreflex ist kaum angedeutet, die übrigen Sehnenreflexe fehlen. Plantarreflexe schwach, Abdominalreflexe lebhaft. Die elektro-diagnostische Untersuchung ergibt in einigen der paretischen Muskeln typische Entartungsreaktion. Der neurologische Befund ist negativ.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter normalem Drucke zutage. Albumin: 2 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden; Globulinreaktion: negativ.

Die Lumbalpunktion wurde nicht wiederholt.

Beobachtung XXIII. *Menière'sche* Vertigo.

Vor 1½ Jahren traten bei der Patientin linksseitige Parakusien und Abnahme der Hörschärfe auf. Seit 6 Monaten Schwindelanfälle, während welcher die Parakusien zunehmen, Nausea und manchmal Erbrechen auftritt. Während des Schwindelanfalles hat die Patientin die Neigung, nach links zu fallen, der Boden scheint sich zu heben, und die Gegenstände drehen sich um sie.

Die neurologische Untersuchung ist, abgesehen von der linksseitigen Schwerhörigkeit, vollständig negativ.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter normalem Drucke zutage. Albumin: 2 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden; Globulinreaktion: negativ.

Beobachtung XXIV. Hemiparesis spastica sin. infantilis (Herd in der rechten inneren Kapzel).

A. G., 14 Jahre alt. Mit 4 Jahren hatte er eine fieberhafte Krankheit, die als Meningitis diagnostiziert wurde, zehn Tage dauerte und von eklamptischen Anfällen begleitet war. In der Rekonvaleszenz bemerkten die Eltern, daß die Extremitäten der linken Körperhälfte schwach waren und der Patient schlecht stehen konnte. In der Folge erfuhren die erwähnten Extremitäten eine Entwicklungshemmung und bewahrten nur einen sehr geringen Teil ihrer Beweglichkeit.

Die objektive Untersuchung ergibt eine beträchtliche spastische linksseitige Hemiparese mit Zurückbleiben der Entwicklung und Atrophie. Sämtliche Sehnenreflexe links lebhafter, die Sensibilität auf derselben Seite etwas herabgesetzt. Der übrige neurologische Befund ist negativ.

Die Lumbalpunktion fördert eine klare, durchsichtige Flüssigkeit unter normalem Drucke zutage. Albumin: 3 Teilstriche; Lymphozytose: nicht vorhanden; Globulinreaktion: negativ.

Zusammenfassung.

Beobachtung	Name, Alter, Anamnese	Diagnose	Albumin Nissische Eprouvette	Lymphozytose	Globulin	Krankheitsverlauf, Behandlung etc.
I.	C. A., 13 J. alt, hered.luet. 2. L.-P.	Meningitis cerebromeningealis serosa	10 Teilstriche dto.	Schwach positiv dto.	++ —	Vor der Quecksilberbehandlung Visus beiderseits = $\frac{1}{20}$. Während der Behandlung (5. Einreibung) rechts = $\frac{1}{10}$, links = $\frac{3}{5}$. Nach der 10. Einreibung Visus rechts = $\frac{1}{5}$, links = 1.
II.	C. C., 4 J. alt, hered.-luet. 2. L.-P. 3. L.-P.	Meningitis cerebromeningealis serosa	4 Teilstriche dto. dto.	Nicht vorhanden dto. dto.	+ + —	Quecksilbereinreibungen, Besserung der Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Die Kur wird fortgesetzt, fortschreitende Besserung. Kopfschmerzen und Schwindelanfälle vollständig geschwunden.
III.	P. F., 5 J. alt, hered.-luet. 2. L.-P. 3. L.-P.	Meningitis cerebromeningealis serosa	5 Teilstriche dto. dto.	Nicht vorhanden dto. dto.	+++ ++ +	Quecksilbereinreibungen. Nach der 5. Einreibung Zunahme der Kraft in den Extremitäten und Besserung der Kopfschmerzen. Die Behandlung wird fortgesetzt, fortschreitende Besserung. Besserung bis zur Heilung.
IV.	B. S., 13 J. alt, nicht hered.-luet. 2. L.-P.	Meningitis cerebromeningealis serosa	6 Teilstriche dto.	Nicht vorhanden dto.	— —	Nach 15 Quecksilbereinreibungen ist das subjektive und objektive Befinden des Patienten unverändert.
V.	C. A., 18 J. alt, nicht hered.-luet. 2. L.-P.	Meningitis cerebromeningealis serosa	3 Teilstriche dto.	Nicht vorhanden dto.	— —	Vor der Quecksilberbehandlung Visus rechts = 0, links = $\frac{3}{10}$. Nach 12 Einreibungen keine Besserung.

VI.	U. L., 10 J. alt, nicht hered.- luet. (Trauma) 2. L.-P.	Meningitis cerebralis serosa	4 Teilstriche	Nicht vorhanden	—	Vor der Quecksilberbehandlung Visus links = $\frac{1}{10}$, rechts = 0.
			6 Teilstriche	dto.	—	Einige Stunden nach der Punktion dank dem verminderten endokraniellen Druck Visus links = $\frac{1}{8}$. Quecksilberkur.
			4 Teilstriche	dto.	—	Keine weitere Besserung weder des Visus noch der anderen Symptome.
VII.	T. A., 18 J. alt, nicht hered.- luet. 2. L.-P.	Meningitis cerebralis serosa	2 Teilstriche dto.	Schwach positiv dto.	—	Vor der Quecksilberbehandlung Visus beiderseits = 0. Quecksilberkur. Keinerlei Besserung.
VIII.	P. M., 18 J. alt, nicht hered.- luet.	Meningitis cerebralis serosa	2 Teilstriche	Nicht vorhanden	—	Die Quecksilberbehandlung brachte eine deutliche Verschlimmerung aller Symptome. Die L.-P. wurde nicht wiederholt.
IX.	O. G., 40 J. alt, luetisch	Neuritis trau- matica nervi cruralis et nervi ischiadici dextri	2 Teilstriche	Schwach positiv	—	Die Quecksilberkur brachte keinerlei merkliche Besserung. Die L.-P. wurde nicht wiederholt.
X.	Pr. R., 25 J. alt, Lues conjugalis 2. L.-P.	Meningomyeli- tis lumbalis luetica	5 Teilstriche dto.	Nicht vorhanden Schwach positiv	+	Vor der Quecksilberbehandlung voll- kommene spastische Paraplegie mit Blasenstörungen. Während der Behandlung Besserung. Nach Abschluß der Behandlung nur Residuen einer ganz leichten spasti- schen Paraparese.

8 *

Beobachtung	Name, Alter, Anamnese	Diagnose	Albumin	Lymphozytose	Globulin	Krankheitsverlauf, Behandlung etc.
XI.	Fr. A., 53 J. alt. luetisch 2. L.-P.	Pachymeningitis lumbalis luetica	10 Teilstriche dto.	Positiv dto.	++ +	Vor der Quecksilberbehandlung leichte spastische Monoparese der rechten unteren Extremität. Quecksilberkur: Besserung. Komplette Heilung.
XII.	M. T., 34 J. alt. luetisch	Meningomyelitis luetica	2 Teilstriche	Schwach positiv	—	Die Quecksilberbehandlung (3 Kalomelinjektionen) wurde vor der Lumbalpunktion eingeleitet. Die Wassermannsche Reaktion (ausgeführt von Dr. Bonfiglioli) war negativ. Der Zustand der Patientin besserte sich beträchtlich. Die L.-P. wurde nicht wiederholt.
XIII.	M. G., 45 J. alt. luetisch	Tabes mit Arthropathia vertebræ lumbalis	3 Teilstriche	Positiv	—	Patientin hatte sich schon früher wiederholt antiluetischer Behandlung unterzogen. Die L.-P. wurde nicht wiederholt.
XIV.	A. D., 45 J. alt 2. L.-P.	Meningitis spinalis serosa circumscripta	6 Teilstriche dto.	Schwach positiv dto.	+ ++	Um Lues mit Sicherheit auszuschließen, wurde eine Quecksilberkur versucht, aber mit negativem Resultat.
XV.	D. A., 42 J. alt. hered.-luet.	Tumor cerebri (lobi frontal. dext.)	2 Teilstriche	Schwach positiv	++	Es wurde eine Quecksilberkur versucht, aber ohne jeden Erfolg. Die L.-P. wurde nicht wiederholt.
XVI.	L. R., 38 J. alt	Tumor cerebri (Tumor duplex lobi temporal. sin.)	2 Teilstriche	Nicht vorhanden	—	Gestorben. Die L.-P. wurde nicht wiederholt.

XVII.	C. G., 39 J. alt	Tumor (cystic.) ventriculi lateral. sin.	2 Teilstriche	Schwach positiv	—	Es wurde eine Quecksilberkur versucht, aber ohne jeden Erfolg. Die L.-P. wurde nicht wiederholt.
XVIII.	B. A., 30 J. alt 2. L.-P.	Tumor cerebri (lobi temporalis)	4 Teilstriche 10 Teilstriche	Schwach positiv Positiv	—	Eine Quecksilberkur brachte keinerlei Besserung. Gestorben.
XIX.	P. R., 22 J. alt	Glioma sub- corticale lobi fronto-parie- talis dextr.	3 Teilstriche	Nicht vorhanden	—	Die L.-P. wurde nicht wiederholt. Gestorben.
XX.	C. A., 35 J. alt	Tumor cerebri (lobi frontalis utriusque et corporis callosi [fornicis])	4 Teilstriche	Nicht vorhanden	+	Die Quecksilberkur brachte keinerlei Besserung. Gestorben.
	2. L.-P.		dto.	Schwach positiv	++	Gestorben.
XXI.	M. E., 48 J. alt	Encephalo- malacia capsu- lae int. dextrae	2 Teilstriche	Nicht vorhanden	—	Die L.-P. wurde nicht wiederholt.
XXII.	P. H., 8 J. alt	Residua polio- myelitis acut. anter.	2 Teilstriche	Nicht vorhanden	—	Die L.-P. wurde nicht wiederholt.
XXIII.	M. M. 40 J. alt	Ménière'sche Vertigo	3 Teilstriche	Nicht vorhanden	—	Die L.-P. wurde nicht wiederholt.
XXIV.	A. G., 14 J. alt	Hemiparesis infantilis spastica	2 Teilstriche	Nicht vorhanden	—	Die L.-P. wurde nicht wiederholt.

Wir können die 24 beschriebenen Fälle in zwei Gruppen einteilen:

Die erste Gruppe (9 Beobachtungen: I, II, III, IX, X, XI, XII, XIII, XV) umfaßt die Fälle, in welchen ererbte oder erworbene Lues manifest oder wenigstens wahrscheinlich ist,

die zweite Gruppe (15 Beobachtungen: IV, V, VI, VII, VIII, XIV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV) die Fälle, in welchen Lues mit Sicherheit nicht vorhanden ist.

Wir wollen nun die Fälle jeder Gruppe getrennt analysieren.

a) Erste Gruppe: In sechs (I, II, III, X, XI, XV) von den neun Fällen der ersten Gruppe war die *Nonne-Apelt'sche* Reaktion positiv; in drei (IX, XII, XIII) negativ. Doch handelte es sich bei einem dieser drei Fälle (IX) um einen Luetiker mit einer sicher nicht syphilitischen Erkrankung. Nun ist es bekannt, daß bei Luetikern die Reaktion negativ sein kann. Im zweiten Falle (XII) wurde die Reaktion erst ausgeführt, nachdem die Kranke bereits eine intensive Quecksilberkur (Kalomelinjektionen) begonnen hatte; der negative Ausfall der *Wassermann'schen* Reaktion in solchen Fällen ist bereits bekannt. Im dritten Falle endlich (XIII) handelte es sich um eine tabische Kranke, die sich gleichfalls schon zu wiederholten Malen einer antisiphilitischen Behandlung unterzogen hatte. Von den sechs positiven Fällen bieten die ersten drei (I, II, III), Patienten mit seröser Meningitis, ein besonderes Interesse dar, weil sie zeigen, welchen Einfluß eine Quecksilberkur auf den Verlauf des Krankheitsprozesses, wenn dieser syphilitischen Ursprunges ist, und parallel laufend auf die *Nonne'sche* Globulinreaktion hat.

Aus diesen Beobachtungen ersieht man in der Tat, daß mit der beträchtlichen Besserung aller Symptome in zwei Fällen (I, II) diese Reaktion ganz verschwand und in einem (III) beträchtlich schwächer wurde. Hingegen war in den fünf Fällen derselben Erkrankung bei Nichtluetikern (IV, V, VI, VII, VIII) die Quecksilberkur vollkommen ohne jeden Erfolg. Bei zwei von den drei anderen positiven Fällen (X, XI), Patienten mitluetischer Myelomeningitis und Pachymeningitis, zeigte sich dieselbe soeben für die seröse Meningitis festgestellte Erscheinung, daß nämlich die anfänglich positive Globulinreaktion im Gefolge der Quecksilberbehandlung verschwand oder schwächer wurde. Im letzten (XV) der positiven Fälle endlich blieb, obgleich die Globulinreaktion vorhanden war, doch die Quecksilberbehandlung ohne jeden Erfolg. Die Sektion zeigte, daß es sich in diesem Falle um eine Erkrankung handelte, die mit Lues gar nichts zu tun hatte (Gehirntumor bei einem hereditär Luetischen). Hieraus läßt sich der Schluß ziehen, daß, wenn die Affektionluetischer Natur ist, die Globulinreaktion mit der Quecksilberkur schwächer wird oder verschwindet; wenn die Affektion selbst aber nichtluetischer Natur ist, sondern nur bei einem Luetischen auftritt, so wird die Reaktion durch die spezifische Behandlung nicht im mindesten beeinflusst.

b) Zweite Gruppe: Wir kommen nun zu den Fällen der zweiten Gruppe, d. h. zu denjenigen, die organische Affektionen des Nerven-

systems bei Nichtluetikern betreffen. Der Beweis dafür, daß in diesen Fällen Lues nicht vorhanden war, oder, um genauer zu sein, daß der krankhafte Prozeß nicht von einer unbekannten Lues abhängig sein konnte, konnte mit Sicherheit erschlossen werden:

- a) aus der Abwesenheit anamnestischer Daten, welche den Verdacht einer rezenten oder alten Lues rechtfertigen konnten;
- b) aus dem Fehlen aller für Lues sprechenden Symptome;
- c) aus der vollkommenen Unwirksamkeit der spezifischen Behandlung;

- d) aus der Sektion, die in einigen Fällen ausgeführt wurde.

Bei den hierhergehörigen 15 Fällen war die *Nonnesche* Reaktion dreizehnmal negativ und nur zweimal positiv. Von den letzteren 2 Fällen bezieht sich der eine (XIV) auf eine Patientin mit Rückenmarkskompression infolge von Meningitis serosa circumscripta spinalis (durch Obduktion bestätigt). Da anfänglich eine Lues vermutet wurde, so unterzog man die Kranke einer Quecksilberbehandlung, die gar keine Besserung brachte, und die *Nonnesche* Reaktion, die schon vor der Behandlung positiv war (schwache Opaleszenz), wurde nach ihr noch stärker positiv (starke Opaleszenz). In dem anderen Fall (XX) handelte es sich, wie die Autopsie zeigte, um einen Gehirntumor. Da man auch hier Lues vermutete, so wurde die Patientin einer spezifischen Behandlung unterzogen; aber auch in diesem Falle wurde keine Besserung erzielt, und die *Nonnesche* Reaktion, die bereits positiv war (schwache Opaleszenz), fiel nach der Behandlung noch stärker positiv aus (Opaleszenz). Es zeigte mit einem Worte das therapeutische Kriterium ex juvantibus et laedentibus, daß in diesen Fällen die Globulinreaktion in keiner Beziehung zur Lues stand, sondern von anderen pathologischen Bedingungen abhing, wie meningitischen Prozessen und Veränderungen in der Zusammensetzung der Zerebrospinalflüssigkeit, die durch eine Stauung derselben innerhalb der Rückenmarkshäute infolge von Kompression verursacht wurden.

Aus dem oben Gesagten kann man schließen, daß die *Nonnesche* Globulinreaktion sich hauptsächlich bei denjenigen Kranken findet, bei welchen Lues fast sicher vorhanden war.

Was den Albumingehalt der Zerebrospinalflüssigkeit betrifft, so wurde er bei Luetikern fünfmal (Beobachtung I, II, III, X, XI) vermehrt, und viermal (Beobachtung IX, XII, XIII, XV) normal gefunden. Bei den 15 Personen ohne Lues war der Albumingehalt in fünf Fällen (Beobachtung IV, VI, XIV, XVIII, XX) erhöht, und in zehn Fällen (Beobachtung V, VII, VIII, XVI, XVII, XIX, XXI, XXII, XXIII, XXIV) normal.

Lymphozytose wurde siebenmal (Beobachtung I, IX, X, XI, XII, XIII, XV) beiluetischen Patienten oder bei Personen mit aktiver Syphilis des Nervensystems angetroffen, während sie zweimal nicht vorhanden war (Beobachtung II, III). Bei den von Lues freien Patienten war sie viermal vorhanden (Beobachtung VII, XIV,

XVII, XVIII), und elfmal nicht vorhanden (Beobachtung IV, V, VI, VIII, XVI, XIX, XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV).

Wenn wir die Resultate unserer Untersuchungen betrachten, so können wir zusammenfassend sagen, daß bei organischen Erkrankungen des Nervensystems aufluetischer Basis sich am häufigsten die Nonnesche Globulinreaktion findet. Dann folgen hinsichtlich der Frequenz des Vorkommens die Lymphozytose und die Vermehrung des Albumingehalts. Der Anwesenheit von Globulin muß daher wahrscheinlich ein größerer Wert als Folgeerscheinung derluetischen Infektion beigemessen werden. Trotzdem ist sie nicht immer imstande, zu beweisen, daß der Krankheitsprozeß von der Lues abhängig ist (Beobachtung XIV). In solchen zweifelhaften Fällen ist das einzige Kriterium, das uns Klarheit verschaffen kann, das klinische, d. h. das Kriterium ex juvantibus et laedentibus. Wenn infolge geeigneter spezifischer Behandlung der Globulingehalt abnimmt oder verschwindet, so ist die Krankheit sicherluetischen Ursprungs; wenn der Globulingehalt hingegen trotz der spezifischen Behandlung stationär bleibt oder zunimmt, so hat der Krankheitsprozeß am wahrscheinlichsten mit der Syphilis gar nichts zu tun, auch wenn Syphilis in der Anamnese des Kranken eine Rolle spielt. Bei genauer Analyse bewahrheitet sich auch für die Globulinreaktion das, was letztthin von der Wassermannschen Reaktion gesagt wurde, daß nämlich alle diese Proben nicht absolute Kriterien darstellen, sondern nur eine *Wahrscheinlichkeit* gewähren, daß eine Lues vorhanden ist, und in vielen Fällen nicht hinreichen, um uns Klarheit zu verschaffen, wofern uns die klinische Beobachtung nicht zu Hülfe kommt. Die Lösung der wichtigen Frage, ob es sich in einem gegebenen Falle um einen krankhaften Prozeßluetischer Natur oder um einen nichtluetischen Prozeß bei einem Luetiker handelt, bringt uns also auch die Globulinreaktion nicht, da sie, wenn auch selten, auch in der Zerebrospinalflüssigkeit von Luetikern und von Personen, die an ganz anderen Krankheiten litten (Beobachtung XIV, XX), nachgewiesen werden konnte. Die Klinik behält daher bei der Diagnose der syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ihr volles Uebergewicht über die Reaktionen des Laboratoriums und wartet noch auf eine wirklich sichere Reaktion, die uns eine ähnliche Klarheit verschaffen würde, wie etwa für die Diagnose der Tuberkulose der Kochsche Bazillus.

Literatur-Verzeichnis.

Apelt, Zum Werte der Phase I (Globulinreaktion) für die Diagnose in der Neurologie. Arch. f. Psych. 1909. Bd. 46, No. 1. *Eichelberg* und *Pförtner*, Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis für die Diagnostik der Geistes- und Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Juni 1909. *Jaworski*, Influence du traitement mercuriel sur la composition du système liquide céphalo-rachidien dans les maladies du système nerveux de nature syphilitique et parasyphilitique. Rev. neurol. 15 sept. 1910. *Merzbacher*, Sull' importanza della puntura lumbare nella psichiatria e neurologia. Riv. di pat. neur. e ment. 1906. Fasc. 5. *Nissl*, Die Bedeutung der Lumbal-

punktion für die Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenkr. u. Psych. 1904. No. 171. *Nonne* und *Apelt*, Ueber Lymphozytose und Globulinuntersuchungen der Spinalflüssigkeit bei organischen Nervenkrankheiten. Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitz. vom 1. X. 1907. Neur. Zentralbl., 15. II. 1908. No. 4. *Nonne* und *Apelt*, Ueber graduierte Eiweißausfüllung in der Spinalflüssigkeit. Arch. f. Psych. Bd. XLII. S. 433. *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. II. Aufl. Berlin 1909. *Rehm*, Die Zerebrospinalflüssigkeit (Histologische Arbeiten über die Großhirnrinde. *N. Nissl*, Bd. III. S. 201. *Roux*, Ponction lombaire et syphilis nerveuse. Rev. neurol. 1909. No. 2.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Straßburg.
[Prof. Dr. *Wollenberg*.])

Ueber die Beziehungen der Epilepsie zur Linkshändigkeit¹⁾.

Von

Dr. G. STEINER,
Assistenten der Klinik.

In der Epilepsie-Forschung, so, wie sie sich heute darstellt, lassen sich zwei Richtungen allgemeiner Art ganz deutlich erkennen: Eine, die darauf ausgeht, den Krankheitsbegriff der Epilepsie zu verallgemeinern und unter ihn eine ganze Reihe von speziellen Erkrankungen, die nicht weiter unterschieden werden, zu subsumieren. Erinnern wir uns z. B. nur an das im Jahre 1908 erschienene *Gowers'sche* Buch über das Grenzgebiet der Epilepsie, in dem Ohnmachten, Vagusanfälle, Migräne, Vertigo, Schlafsymptome als zur Epilepsie gehörig beschrieben werden, wobei aber nirgends eine strenge Unterscheidung einzelner Epilepsiearten vorgenommen wird, ferner an die Bemühungen verschiedener Forscher, die ein typisches Bild rein psychischer Epilepsie aufzustellen versuchen, an die Statuierung des Begriffs der Hysteroepilepsie, der ja auch dazu angetan ist, eine klare Trennung zwischen den beiden grossen Krankheitsammlungen der Epilepsie und der Hysterie unmöglich zu machen, endlich an die Anschauung, die bei kindlichen, epileptiformen und spasmophilen Zuständen alles mit der Etikette Epilepsie zu versehen geneigt ist.

Auf der anderen Seite läßt sich eine Richtung verfolgen, der man vom Standpunkt heuristischer Problemstellung aus viel mehr Berechtigung zusprechen muß. Die ganze Entwicklung der klinischen medizinischen Wissenschaft zielt ja auf Isolation bestimmter ätiologisch einheitlicher Krankheitsbilder ab. Auch vom Sammelbegriff Epilepsie haben sich im Laufe der neueren Zeit manche

¹⁾ Der Inhalt dieser Arbeit entspricht einem für die Jahresversammlung 1911 des Deutschen Vereins für Psychiatrie bestimmten Vortrag, der aber wegen Zeitmangels nicht mehr zur Erledigung kommen konnte.

Krankheitsbilder abtrennen lassen. Ich brauche dies um so weniger auszuführen, als das große Referat von *Alzheimer-Vogt* vor 4 Jahren bei Gelegenheit der Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie eine Gruppierung der einzelnen Epilepsie-Erkrankungen gab. Als klinisch ganz gut von der genuinen Epilepsie abgrenzbare Erkrankungen nenne ich nur die *Unverrichtsche* Myoclonus-Epilepsie, die *Narcolepsie Friedmanns*, die psychasthenischen Krämpfe *Oppenheims*, die affekt-epileptischen Anfälle von *Bratz*, die epileptischen Anfälle bei früherer cerebraler Kinderlähmung. Ueberhaupt ist es ja doch wohl nach dem Stande des heutigen Wissens so, daß weniger der motorische Anfall als solcher ein Charakteristikum für die Krankheitsart abgibt, als die Aetiologie oder bei nicht bekannter Krankheitsursache die klinische Gruppierung der einzelnen Krankheitszeichen. Und das ist auch meiner Ansicht nach sehr am Platze. Nur müßte diese klinische Unterscheidung auch sprachlich zum Ausdruck kommen, insofern man eben statt arteriosklerotischer oder Alkohol-Epilepsie epileptiforme Arteriosklerose und epileptiformer Alkoholismus sagen müßte, statt symptomatischer Epilepsie überhaupt epileptiforme Symptome.

Im folgenden soll nun versucht werden, ein neues Symptom an dem immerhin noch großen Formen- und Artenreichtum der Fälle von genuiner Epilepsie hervorzuheben und einen kleinen Beitrag zur weiteren Präzision des Krankheitsbegriffes der genuinen Epilepsie zu geben.

Als Vorarbeiter auf dem Gebiet meiner Untersuchungen lassen sich im ganzen nur drei Namen nennen. Es sind dies *Lombroso*, *Tonini* und *Redlich*. *Lombroso* war der erste, der bei Epileptikern selbst ein viel häufigeres Vorkommen von Linkshändigkeit feststellte, als es den Zahlen beim Normalen (ca. 2 bis 5 pCt.) entspricht. Er fand nämlich unter 176 Epileptikern 18 Linkser = 10 pCt. und noch 9 Ambidexter. *Tonini* konstatierte bei 40 pCt. aller von ihm untersuchten Epileptiker eine morphologisch-anatomische Differenz zugunsten der linken Seite und ferner auch ein besseres physiologisches Verhalten dieser Seite. 1908 befaßte sich dann *Redlich* eingehender mit der Frage der Epilepsie und Linkshändigkeit; er untersuchte 125 Epileptiker und fand darunter 22 Linkshänder = 17,2 pCt., während unter 300 anderen Kranken, hauptsächlich Geisteskranken, nur 24 Linkshänder = 8 pCt. vorkamen. *Redlich* gibt nun selbst zu, bei seinen statistischen Untersuchungen sich nicht ausschließlich auf juvenile oder aus der Kindheit stammende Epilepsien beschränkt, sondern auch Epileptiker, alkoholischer, traumatischer, syphilitischer Genese herangezogen zu haben. Er veröffentlicht ausführlicher 5 Fälle von Epilepsie mit singulärer Linkshändigkeit, den ersten mit rezenter Lues, wo im Verlauf der energischen antiluetischen Behandlung die Anfälle vollständig ausblieben und auch eine Neuritis optica auf die spezifische Behandlung zurückging. Im zweiten Falle ist hereditäre Lues mit allergrößter Wahrscheinlichkeit im Spiel; im dritten ist hereditäre Lues nicht unwahr-

scheinlich, der vierte Fall zeigt die Erscheinungen einer leicht ausgesprochenen rechtsseitigen Hemiparese, den fünften Fall endlich kann man als genuine Epilepsie auffassen. Die Anschauung, die *Redlich* vom Zusammenhang zwischen Epilepsie und Linkshändigkeit hat, ist kurz folgende: Bei vielen Epileptikern sei Linkshändigkeit die Folge einer wenn auch nur angedeuteten rechtsseitigen Hemiparese. Es lasse sich ein fließender Uebergang von den Fällen angeborener reiner Linkshändigkeit, die wir auf eine Läsion der linken Hemisphäre zurückzuführen hätten, bis zu den unzweifelhaften rechtsseitigen cerebralen Kinderlähmungen feststellen. Gegen diese Anschauung ist zweierlei zu erwidern: erstens einmal findet die Tatsache, daß im nächsten Familienkreis *rechtshändiger*, an genuiner Epilepsie erkrankter Individuen auffallend häufig *gesunde, linkshändige Familienmitglieder* sich finden, durch den *Redlichschen* Versuch, die Linkshändigkeit der Epileptiker auf eine Art cerebraler Kinderlähmung zurückzuführen, gar keine Erklärung. Allerdings war diese Erscheinung *Redlich* auch nicht bekannt; sie ist erst durch die an der Straßburger Klinik vorgenommenen Untersuchungen zutage getreten. Zweitens aber müßten vielleicht etwas weniger häufig, aber doch auch ganz zahlreiche Fälle von deutlich vorhandener rechtsseitiger Hemisphärenläsion bei der genuinen Epilepsie sich nachweisen lassen; dies ist aber nach meinen Untersuchungen keineswegs der Fall.

Die Untersuchungen wurden an allen im Laufe des vergangenen und des jetzigen Jahres in der Straßburger psychiatrischen Klinik zur Beobachtung gekommenen Fällen von genuiner Epilepsie angestellt. Zunächst war die Abgrenzung der Fälle mit genuiner Epilepsie von anderen Epilepsie-Erkrankungen vorzunehmen. Fälle von sogenannter traumatischer, alkoholischer, arteriosklerotischer, hereditär-luetischer und von Jackson-Epilepsie bei sicher nachweisbaren Herderkrankungen (Hirnabszeß u. dgl.) wurden von vornherein ausgeschlossen. Etwas schwieriger war die Frage, ob die Art von Epilepsie, bei der affektive Einflüsse in der Auslösung großer Anfälle eine wesentliche Rolle spielen, mit zur genuinen Epilepsie zu rechnen sei oder nicht. Die von mir vorgeschlagene und auch mehrmals versuchte Methode durch Darreichung großer Kochsalzgaben Anfälle zu diagnostischen Zwecken auszulösen, ergab insofern kein Resultat, als die genuin epileptischen, motorischen Krampfanfälle ebenso wie Krampfanfälle bei symptomatischer Epilepsie mit Hülfe großer Kochsalzzuführungen auftraten, dagegen war bei funktionell-hysterischen Anfällen ein Ergebnis vorhanden, indem nämlich hierbei kein krampferregender Einfluß bei Darreichung großer Kochsalzgaben nachweisbar war. Hinsichtlich des Vorkommens der Linkshändigkeit wurde in der Familie des Epileptikers nachgefragt, und zwar war dabei sehr häufig die Beobachtung zu machen, daß das erkrankte Familienmitglied selbst über das Vorkommen der Linkshändigkeit in seiner Familie nichts auszusagen wußte, während gesunde Angehörige die Erscheinung der Linkshändigkeit bei einem oder mehreren Familien-

mitgliedern sofort angaben. Die Nachfrage nach Linkshändigkeit wurde auf die direkten Großeltern, Geschwister der Eltern und auf die Eltern selbst, auf die direkten Geschwister und Kinder des Erkrankten beschränkt. Zur sicheren Ermittlung der Linkshändigkeit wurden soweit als möglich die betreffenden linkshändigen Familienmitglieder selbst untersucht; dabei kam das brauchbare *Stiersche* Schema in Anwendung. Ueberhaupt wurde auch die ganze Entwicklung der Linkshändigkeit, die immer sich gegen den Einfluß der Erziehung ausbildete, in Betracht gezogen. Zu Vergleichszwecken mußte auch eine Gegenstatistik aufgestellt werden, die sich mit dem Vorkommen der Linkshändigkeit bei den Familien gesunder Individuen in der obengenannten Begrenzung befaßte. Natürlich durften diese Personen nicht mit einander verwandt sein. Es wurde nun festgestellt, daß bei gesunden Individuen verschiedenen Alters und Geschlechts, sowie aus verschiedenen Ständen 10 pCt. Linkshändigkeit in der oben verlangten familiären Umgrenzung vorhanden war.

Unter der Diagnose „Epilepsie“ wurden im Laufe der genannten Zeit 99 Fälle klinisch und poliklinisch behandelt. Von diesen konnten 14 nicht mehr über die uns hier interessierenden Tatsachen befragt werden, da sie schon entlassen und unbekannt wohin verzogen waren. 26 Fälle waren als nicht epileptische Erkrankungen des Nervensystems, bei denen aber epileptiforme Symptome im Vordergrund des Krankheitsbildes standen, aufzufassen (Arteriosklerose, epileptiforme Erscheinungen nach Schädeltrauma, nach operiertem Hirnabszeß, nachluetischer Infektion, Fälle von Schwachsinn mit Krämpfen, epileptiforme Anfälle nach in kindlichem Alter durchgemachter Hirnentzündung, epilepsieartige Anfälle bei hereditär-luetischer Erkrankung, chronischer Alkoholismus, im Verlauf dessen es zu epileptiformen Anfällen gekommen war, 2 Fälle mit ausgesprochen vasomotorischem Symptomenkomplex in Verbindung mit seltenen motorischen Krampfanfällen, Fälle von sicher erweisbarer Hysterie). Besondere Berücksichtigung fanden auch die in geringer Anzahl (2) nachweisbaren affektepileptischen Erkrankungen, ferner Fälle, die nach paroxysmellen Attacken ausgesprochene motorische Ausfallserscheinungen (Hemiparesen) über längere Zeit zurückbehielten (ebenfalls nur 2). Wurden diese Fälle alle ausgeschaltet, so blieben 59 Fälle von genuiner Epilepsie zurück. Zwei Fälle davon konnten wohl selbst untersucht werden, sie waren beide Rechtshänder, dagegen konnten diese Kranken nichts über ihre hier in Frage kommenden Familienverhältnisse angeben, der eine war Waisenknebe; der andere, schon erwachsen, hatte in jungen Jahren die Mutter verloren, vom Vater wußte er nichts anzugeben, da er unehelich geboren war. Bei den übrigbleibenden 57 wurde die Nachfrage nach Linkshändigkeit in der Familie wie bei den Kranken selbst unternommen: sie ergab bei 40 rechtshändigen Epileptikern ein Vorkommen von Linkshändigkeit in der Familie, 11 Epileptiker waren selbst Linkshänder, 9 davon ohne daß in der

Familie sonst Linkshändigkeit vorhanden war. Auf die Gesamtzahl der untersuchten Fälle von genuiner Epilepsie berechnet, ergeben sich folgende Prozentzahlen:

Linkshändigkeit in der Familie bei Rechtshändigkeit des Kranken	70,18 pCt.
Linkshändigkeit des Erkrankten bei nur rechtshändigen Familienmitgliedern . .	15,8 „
Linkshändigkeit des Kranken mit auch in der Familie vorkommender Linkshändigkeit	3,5 „
Zusammen	89,5 pCt.

Linkshändigkeit in der Familie des rechtshändigen Kranken und Linkshändigkeit beim Kranken selbst.

Folgende Tabellen sollen das Vorkommen der Linkshändigkeit in der Familie des rechtshändigen Kranken veranschaulichen:

Vereinzeltes Vorkommen von Linkshändigkeit in der Familie des rechtshändigen Epileptikers.

Gesundes, linkshändiges Familienmitglied	Männliche Kranke	Weibliche Kranke
Schwester	2	3
Bruder	6	2
Mutter	—	3
Vater	3	—
Vatersmutter	1	1
Muttersvater	—	2
Mutters { Bruder	2	—
{ Schwester	1	—
Vatersbruder	3	—

in Summa: 29 Kranke (18 männl., 11 wbl.).

Gehäuftes Vorkommen familiärer Linkshändigkeit bei rechtshändigen Epileptikern.

Gesunde linkshändige Familienmitglieder	Kranke
Vater und 1 Bruder	2 männliche
Vater und 3 Brüder	1 weibliche
Bruder, Vater, Großvater	1 männlicher
Mutter, 3 Brüder, 1 Schwester	1 weibliche
Vater und Sohn	1 weibliche
Bruder und Großvater	1 männlicher
Bruder, Sohn einer Vatersschwester, Vatersbruder	1 männlicher
Schwester und Schwester der Großmutter	1 weibliche
Vatersbruder und Großmutter	1 weibliche
Bruder und Oheim	1 männlicher

In Summa: 11 Kranke
(5 weibl., 6 männl.)

Das Verhältnis von singulärem zu gehäuftem Vorkommen familiärer Linkshändigkeit beim rechtshändigen Kranken gestaltet sich wie 100 : 37,93. Bei den beiden linkshändigen Epileptikern, die auch in ihrer Familie Linkshändigkeit aufzuweisen hatten, waren 1 Bruder, 1 Stiefbruder, 3 Tanten in dem einen Fall linkshändig, in dem anderen Fall waren die Mutter des Vaters des Kranken, sowie 3 Kusinen von Vaters Seite Linkshänderinnen. Von den 51 untersuchten Epileptikern mit Linkshändigkeit in der Familie und beim Kranken selbst waren innerhalb des ersten und zweiten Lebensjahrzehnts 44 (24 im ersten, 20 im zweiten Lebensjahrzehnt) erkrankt. Innerhalb des 20.—25. Lebensjahres erkrankten 4 Epileptiker, nach zurückgelegtem 25. Lebensjahr 3 (1 männlicher Kranker mit 32 Jahren, 2 weibliche Kranke mit 28 und 35 Jahren). 94,11 pCt. der Kranken waren also innerhalb der ersten 25 Lebensjahre erkrankt, 86,27 pCt. innerhalb der ersten 20.

Bezüglich einer gleichartigen Heredität ist zu betonen, daß im ganzen nur 4 mal (bei einem Geschwisterkind der Mutter, bei einer Stiefschwester der Mutter, bei einer Großmutter mütterlicherseits, bei einer Schwester) von Anfällen etwas berichtet wurde. 92,16 pCt. der untersuchten Kranken hatten demnach keine gleichartige Heredität aufzuweisen. Auffällig ist bei Betrachtung der ersten Tabelle, daß die Linkshändigkeit der Mutter nur bei weiblichen, die Linkshändigkeit des Vaters nur bei männlichen Kranken vorzukommen scheint, wenigstens was das singuläre Vorkommen von Linkshändigkeit in der Familie rechtshändiger Epileptiker angeht. Und auch in der zweiten Tabelle tritt die Erscheinung ziemlich deutlich hervor, daß die gesunden linkshändigen Familienmitglieder sehr häufig gleiches Geschlecht wie die erkrankten rechtshändigen epileptischen Individuen haben. Ein Fall (43)¹⁾ von Linkshändigkeit bei genuiner Epilepsie kam zur Autopsie. In diesem erwies sich das linke Ammonshorn mehr sklerotisch, als das rechte. Wir dürfen nun annehmen, daß Veränderungen des Ammonshorns in gewissem Sinne einen Hinweis auf die Stärke der Erkrankung der ganzen Hemisphäre geben, dafür sprechen manche pathologisch-anatomischen Erfahrungen. Weiter können wir in der Erscheinung der Linkshändigkeit einen Ausdruck für eine minderwertigere Anlage der linken Hemisphäre gegenüber der rechten sehen, diese Anlage führt dann auch dazu, daß der Krankheitsprozeß gerade in dem minderwertigen Organkomplex einen stärkeren Grad annimmt, und das würde dann mit der verschiedenen Stärke der Gliose in den Ammonshörnern übereinstimmen. Bezüglich der beiden linkshändigen Epileptiker (50 und 51)¹⁾ mit Linkshändigkeit in der Familie wäre zu erwähnen, daß die Linkshändigkeit bei den beiden Kranken selbst keine sehr ausgesprochene war — eine Tatsache, auf die wir nachher zurück-

¹⁾ Die in Klammern angeführten Zahlen beziehen sich auf die im Anhang beigegebenen Krankengeschichtenauszüge.

kommen müssen, da sie zur Klärung der ganzen Frage vielleicht auch von Wert ist. Von den restierenden 6 Erkrankungen, die als genuine Epilepsie aufgefaßt waren, und bei denen keine Linkshändigkeit in der Familie oder bei den Kranken selbst sich fand, konnten bei genauerer Untersuchung 3 Fälle immerhin als zweifelhaft bezüglich einer sicheren Diagnose auf genuine Epilepsie bezeichnet werden.

Es wird sich nun darum handeln, eine Anschauung von der Bedeutung der neuen Tatsache zu gewinnen, daß an genuiner Epilepsie erkrankte, rechtshändige Individuen in ihrer Familie sehr häufig linkshändige Familienmitglieder aufzuweisen haben, und ist damit das seit *Lombroso* bekannte Faktum in Einklang zu bringen, daß auch die Linkshändigkeit beim Epileptiker selbst häufiger als beim Normalen vorkommt?

Wir fragen uns: ist das so häufige Vorkommen der Linkshändigkeit bei genuiner Epilepsie ein Zufall? Oder ist diese Erscheinung als Degenerationszeichen aufzufassen? Oder bestehen andere mit der Pathogenese der Erkrankung selbst in Beziehung zu setzende Zusammenhänge?

Von einem Zufall kann meiner Ansicht nach nicht die Rede sein. Dagegen spricht schon das so überaus häufige Vorkommen in 89,5 pCt. der Fälle. Vielleicht liegt aber eine Degenerationserscheinung vor? Demgegenüber ist zu betonen, daß die Linkshändigkeit in der Mehrzahl der Fälle (70,18 pCt.) gerade bei den Kranken selbst nicht vorhanden ist, sondern nur in deren Familie. Allerdings hat es ja den Anschein, daß die Ueberwertigkeit der rechten Gehirnhemisphäre gegenüber der linken, auf der ja die Linkshändigkeit beruht, verglichen mit der Ueberwertigkeit der linken Hemisphäre, wie sie bei allen Rechtshändern vorhanden ist, eine Minderwertigkeit des Gehirns darstellt. Zum Beweis dafür möchte ich folgendes anführen: Nach *Sikorski*, *Lüddeckens*, *Heilbronner*, *Gutzmann* u. A. sind Sprachstörungen (Stottern und Stammeln) bei Linkshändern häufiger als bei Rechtshändern; weiter ist von *Marro*, *Wey*, *Ellis*, *Stier* u. A. nachgewiesen worden, daß bei degenerierten Menschen (Verbrechern, Homosexuellen) Linkshändigkeit häufiger als bei Normalen vorkommt. Linkshändigkeit ist also wohl meist als Degenerationserscheinung aufzufassen. Unerklärlich bleibt aber dabei, warum gerade diese Form einer Degenerationserscheinung häufiger nicht bei den Epileptikern selbst, sondern in deren Familien auftritt. Ich glaube, der Zusammenhang liegt tiefer.

Beim rechtshändigen normalen Individuum gehen die Impulse für die ganze Motorik zunächst von der linken Großhirnhemisphäre aus; sie verteilen sich dann auf die Projektionszentren im rechten wie im linken Hirn. Beim gesunden Linkshänder geht alles expressive Geschehen zunächst von der rechten Großhirnhemisphäre aus, es verteilt sich dann ebenso über die Innervationsstätten im rechten, wie im linken Hirn. Es besteht also überhaupt normaliter eine verschiedene funktionelle Wertigkeit der rechten und der

linken Hemisphäre. Der viel häufigere Fall der Rechtshändigkeit beruht auf einer funktionellen Ueberordnung von bestimmten Teilen der linken Hemisphäre über die sämtlichen motorischen cerebralen Funktionen rechts, wie links. Der in ca. 2—5 pCt. vorkommende Fall der Linkshändigkeit beruht auf einer Ueberordnung von bestimmten Teilen der rechten Hemisphäre. Ein solcher Mechanismus ist nun für die Rechts- bzw. für die Linkshändigkeit als normal anzunehmen. Jetzt können wir mit unserem Erklärungsversuch einsetzen. A priori läßt sich dann als weitere Folgerung die Vorstellung bilden, daß es auch eine Pathologie dieses Ueberordnungs-Mechanismus geben muß. Die funktionelle Ueberordnung kann fehlen oder kaum angedeutet vorhanden sein. Etwas derartiges (Ambidextrie, mangelhafte Sprachentwicklung) treffen wir ja häufig bei Entwicklungshemmungen des Gehirns. Aber auch bei der genuinen Epilepsie scheint eine mangelhafte Ueberordnung bestimmter Teile des rechten oder des linken Hirns über das übrige Gehirn vorzuliegen. Als Hinweis auf eine geringe Festigung dieser Ueberordnung bei der genuinen Epilepsie möchte ich die am Material der Straßburger Klinik festgestellten Tatsachen anführen:

Erstens einmal: die bisher unbekannte Tatsache, daß beim rechtshändigen genuinen Epileptiker Linkshändigkeit in der Familie gehäuft oder einzeln in fast allen Fällen vorkommt. Es besteht also in den Familien der genuinen Epileptiker die Tendenz zur Vererbung von Linkshändigkeit. Nun ist aber scharf zu trennen zwischen einer angeborenen und einer ererbten Anlage. Irgend eine Anomalie z. B. kann angeboren sein und braucht noch keineswegs ererbt zu sein. So können wir uns ganz gut vorstellen, daß eine durch Keimesvergiftung bewirkte krankhafte Anlage angeboren ist, sie ist aber deshalb durchaus noch nicht als ererbt zu bezeichnen. Auf der anderen Seite ist es sehr wohl möglich, daß in bestimmten Familien eine Vererbungstendenz für irgend ein Merkmal sich findet, ohne daß gerade ein spezielles Individuum dieser Familie mit dem Merkmal behaftet ist; eine gewisse Zahl von Familienmitgliedern muß freilich mit diesem Merkmal versehen sein. Bei unseren rechtshändigen Epileptikern steht nun die Vererbungstendenz in einem gewissen Widerspruch zur angeborenen individuellen Anlage: die Vererbungstendenz spricht zugunsten der Linkshändigkeit, die angeborene Anlage des Epileptikers ist die der Rechtshändigkeit. Es wäre also leicht möglich, daß gewisse Unstimmigkeiten in der Ueberordnung der einen Hemisphäre über die andere auftreten, die ihren Grund in der Diskrepanz zwischen Vererbungstendenz und angeborener Anlage finden.

Zweitens: Beim linkshändigen genuinen Epileptiker war in 9 von unseren sämtlichen 11 Fällen nur Rechtshändigkeit in der Familie vorhanden. Die Vererbungstendenz zielt also hier in der Mehrzahl der Fälle auf eine Ueberordnung des linken Hirns ab, der Kranke selbst weist eine angeborene Anlage auf, die zu einer Ueberordnung des rechten Hirns führt. Wir haben also auch hier wieder den Wettstreit zwischen Vererbungstendenz und angeborener

individueller Anlage. In zwei Fällen von Linkshändigkeit des Epileptikers tritt die Linkshändigkeit gehäuft in der Familie auf. Hier besteht eine Vererbungstendenz zugunsten einer rechtshirnigen Ueberordnung. Der Kranke selbst läßt nun ebenfalls eine Ueberordnung des rechten Hirns erkennen. Vererbungstendenz und angeborene individuelle Anlage sind also hier in diesem Punkt gleichgeartet. Interessant ist nun aber, daß die Linkshändigkeit der beiden in Betracht kommenden Kranken keine sehr ausgesprochene ist, jedenfalls nicht so deutlich, wie bei vielen gesunden Familienmitgliedern der Kranken. Wir haben also auch hierbei die Berechtigung, einen graduellen Unterschied anzunehmen zwischen der Vererbungstendenz, die die Ueberordnung des rechten Hirns im Individuum herbeiführen will, und der angeborenen individuellen Anlage der Kranken, bei denen eine mehr zur Ambidexterität neigende Linkshändigkeit nachzuweisen war.

Immer besteht also eine gewisse Heterogenität zwischen der angeborenen Anlage des an genuiner Epilepsie erkrankten Individuums und der Vererbungstendenz, natürlich nur in der einen Hinsicht der rechtshirnigen oder linkshirnigen Ueberordnung. Viel zahlreicher ist das Vorkommen des prinzipiellen Unterschiedes zwischen Vererbungstendenz und angeborener individueller Anlage: da, wo die Vererbungstendenz zugunsten einer rechtshirnigen Prävalenz sprechen würde, tritt beim Erkrankten selbst Rechtshändigkeit, also linksseitige Prävalenz, auf, wenn die Vererbungstendenz eine linkshirnige Ueberordnung erwarten läßt, findet sich beim Kranken Linkshändigkeit, d. h. eine rechtshirnige Ueberordnung. Und nur in zwei Fällen konnten wir diese letztere Annahme nicht bestätigt finden, aber auch hier war doch ein gradueller Unterschied in der Erscheinung der Vererbungstendenz bei gesunden gegenüber von kranken Familienmitgliedern nachweisbar.

Die obigen theoretischen Ausführungen finden ihre Berechtigung in der Tatsache des überaus zahlreichen Vorkommens familiärer Linkshändigkeit bei rechtshändigen genuinen Epileptikern und des gegenüber dem normalen viel häufigeren Vorkommens von Linkshändigkeit bei den genuinen Epileptikern selbst. Es ist nun zu wünschen, daß auch andere Untersucher sich mit dieser Frage befassen und ein größeres statistisches Material herbeischaffen helfen. Nur dann können wir die Berechtigung eines diagnostischen Postulates anerkennen, wonach bei der genuinen Epilepsie sich entweder Linkshändigkeit in der Familie des Erkrankten oder beim Kranken selbst finden muß. Zu betonen ist hierbei, daß das Vorkommen der Linkshändigkeit beim Kranken oder in der Familie des Kranken selbstverständlich kein absolutes Differentialdiagnostikum für genuine Epilepsie abgibt — Linkshänder und Individuen, in deren Familie Linkshändigkeit vorkommt, können an allen möglichen anderen Krankheiten leiden —; verlangt ist nur, daß eine Diagnose auf genuine Epilepsie erst dann als vollständig gesichert betrachtet werden soll, wenn in der nächsten

Familie des Kranken oder beim Kranken selbst Linkshändigkeit vorkommt.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Wollenberg, sage ich für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für das Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, meinen besten Dank.

Auszüge aus den Krankengeschichten.

I. Rechtshändige Kranke mit Linkshändigkeit in der Familie.

1. Mü... Al..., 17 Jahre, Eisendreher. Nichts von Nerven- oder Krampfkrankheiten in der Familie. Eine Schwester schneidet und näht links. Mit 8 Jahren Beginn der Anfälle. Einzelner Anfall fängt mit Schwindelgefühl an, dann tritt Bewußtlosigkeit ein, der Kranke fällt um, hat Schaum vor dem Mund, Zuckungen. Vom 14.—16. Lebensjahr sistierten die großen Anfälle; dagegen blieben absenzenartige Zustände während dieser Zeit bestehen und treten auch jetzt noch hier und da auf. Nach den großen Anfällen starke Ermüdung. Mittelmäßiger Schüler, kam aber immer ganz gut mit. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

2. Bre.... Ge..., 29 Jahre. Nichts von Nerven- oder Krampfkrankheit in der Familie. Mutter vor 4 Jahren an Kehlkopfschwindsucht gestorben. Ein Bruder Linkser (Brotschneiden, Nadeleinfädeln links). Pat. lernte gut in der Schule. Seit dem 13. Lebensjahr Anfälle. Ein paar Tage vor Auftreten der Anfälle gereizt. Beginn eines Anfalls mit Röte im Gesicht, fängt zu schreien an, fällt um und zuckt dann an allen Gliedern. Nach dem Anfall matt, oft auch verwirrt. Große Zungenbißnarbe auf der linken Seite der Zunge. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

3. Ri.... Em...., 18 Jahre alt, Dienstmädchen. Schwester hat Basedowsche Krankheit (forme fruste). Mutter Linkshänderin (schneidet Brot mit der linken Hand, Einfädeln links, auch alle anderen wichtigeren Verrichtungen links, Schreiben rechts). Seit dem 8. Lebensjahr Anfälle. Große motorische Krampfanfälle. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

4. Me... Lu..., 18 Jahre alt. Großmutter mütterlicherseits hatte Anfälle vom 11.—19. Lebensjahr, von da ab sistierten die Anfälle derselben und kamen auch nicht mehr wieder. Schwester der Pat. Linkshänderin (näht links, schneidet Brot links, Einfädeln links); außerdem noch die Schwester der Großmutter mütterlicherseits (Untersuchung dieser nicht möglich). Pat. hat seit dem 7. Lebensjahre Anfälle. Dann vom 7.—11. Lebensjahr sistierten die Anfälle. Jetzt 3—4 mal monatlich Anfälle. Früher kurze Absenzen, jetzt große motorische Anfälle, fällt um, ist bewußtlos, zuckt mit den Gliedern. Nachher längere Zeit nicht bei sich. Hat sich schon öfters schwer an der Hand verletzt, auch am Kopf; Zungenbisse. Neurologisch: ohne Besonderheiten. Psychisch: epileptischer Charakter.

5. Kr.... Lu...., 18 Jahre alt, Gärtner. Nichts von einer Krampfkrankheit in der Familie. Ein Bruder im Alter von 14½ Jahren will alles linkshändig arbeiten. Sohn einer Vatersschwester ausgesprochener Linkshänder. Vatersbruder wollte früher linkshändig werden. Pat. hat seit dem 15. Jahre Anfälle, die zirka alle 10 Tage einmal auftreten. Große motorische Anfälle mit Zungenbissen. Reizbarkeit als eine Art von Aura. Neurologisch: Facialis rechts schwächer innerviert, als links.

6. Ba..... Ka....., 32 Jahre, Fabrikarbeiterin. Vater ausgesprochener Linkshänder, ebenso ein Sohn der Kranken. Keine hereditäre Belastung in der Familie. Seit dem 4. Lebensjahr hat Pat. Anfälle. Vor dem Anfall Ameisenlaufen in den Füßen, dann unter Bewußtlosigkeit Zuckungen. Oefters schon Kopfverletzungen während der Anfälle. Neurologisch: Tremor der Zunge, leichtes Schwanken bei Augen-Fußschluß.

7. Mu.... Al..., 21 Jahre alt. Ein 23 jähriger Bruder (Holzbildhauer) ist Linkser (Einfädeln, Hammerschlagen, Brotschneiden, Peit-

schenkknallen links). Sonst nichts in der Familie von Linkshändigkeit, und auch nichts von Krampf-, Nerven- oder Geisteskrankheiten. Die Anfälle des Pat. bestehen seit dem 13. Lebensjahr, sie treten nachts im Bett gewöhnlich auf. Große motorische Krampfanfälle mit schweren Zungenbissen; daneben noch ganz kurze Absenzen. Bemerkt morgens an der Zunge, daß er Anfälle gehabt hat. Fühlt sich dann müde und matt beim Aufwachen. Neurologisch: ohne Besonderheiten. Psychisch: leichte epileptische Demenz.

8. Ve Lu , 14 Jahre alt. Nichts von Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Vatersbruder linkshändig (Brotschneiden, Einfädeln, Hammerschlagen, Peitschenknallen mit der linken Hand). Pat. hat von seiner Kindheit an Anfälle, die in kurzen Dämmerzuständen und motorischen Krämpfen bestehen. Etwas dementer Gesichtsausdruck, soll aber gut gelernt haben. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

9. Sa Sa , 16 Jahre alt. Eine Totgeburt der Mutter. 6 Geschwister leben und sind gesund. Nichts von Nerven- oder Krampfkrankheiten in der Familie. Ein Bruder Linkshänder, schneidet links. Nadeleinfädeln links, Hammerschlagen links. Der Kranke hat seit seinem 7. Lebensjahr Anfälle, zunächst ganz kurze Absenzen bis zum 9. Lebensjahr, vom 9. Lebensjahr bis vor 2 Monaten sistierten die Anfälle; jetzt treten sie 7—8 mal am Tag auf und gehen mit Schwindel einher. Neurologisch findet sich eine Steigerung der Reflexe der unteren Extremitäten; links Andeutung von Patellarcloonus.

10. Go Ot , 49 Jahre alt. Nichts von Nerven-, Geistes- oder Krampfkrankheiten in der Familie. Die Mutter der Patientin ist ausgesprochene Linkshänderin. Seit dem 19. Lebensjahr hat die Kranke Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Zuckungen. Zur Zeit bestehen 2 bis 6 absenzenartige Zustände täglich. Die Kranke steht plötzlich auf, verfärbt sich im Gesicht, wird rot, macht einige Schritte ohne bestimmtes Ziel, greift an die Stuhllehne, macht mit der rechten und der linken Hand an der Lehne zuckende Bewegungen; gleichzeitig damit sind schnalzende Laute zu hören und eine tonische Kontraktion im linken Mundfacialis zu bemerken. Die Dauer beträgt ca. $\frac{1}{2}$ Minute. Während des Anfalls besteht Reaktionslosigkeit der Pupillen auf Lichteinfall. Neurologisch findet sich eine deutliche Facialisdiffereenz, die linke Nasolabialfalte ist besser ausgesprochen als die rechte. Psychisch besteht ziemlich hochgradige Demenz.

11. Bl . . Ma , 20 Jahre alt. Uneheliches Kind. In der Familie nichts von Nerven-, Geistes- oder Krampfkrankheiten. Ein Bruder ist ausgesprochener Linkser. Mit 14 Jahren zum erstenmal Anfälle, damals alle 14 Tage bis 3 Wochen auftretend. Vollständige Bewußtlosigkeit dabei. Häufige Zungenbisse. Untersichlassen während des Anfalls. Nächtliche Anfälle. Psychische Äquivalente. Anfall im linken Arm beginnend, dann generalisierte motorische Krampferscheinungen. Neurologische Untersuchung ergibt leichte Faciasschwäche rechts und Fußclonus beiderseits.

12. Sch . . . Ro , 31 Jahre alt. In der Familie nichts von Nerven-, Geistes- oder Krampfkrankheiten. Der Vater und ebenso drei Brüder sind Linkser in ausgesprochenem Grade. Angeblich erst seit der ersten Schwangerschaft 1902 sind bei der Patientin Anfälle beobachtet. 22 Jahre alt. Die Anfälle beginnen mit Schnalzlaut, der Kopf wird nach der linken Seite gedreht, Bewußtseinsstörung. Monatlich zirka ein Anfall. In der letzten Zeit auch Zuckungen klonischer Art. In der Klinik wurden auch große motorische Krampfanfälle mit schwerem Bewußtseinsverlust und Aufhebung der Pupillenreaktion beobachtet. Die Aufnahme erfolgte in einem Dämmerzustande. Neurologisch: kein abnormer Befund.

13. Hu . . . Ré . . , 16 Jahre alt. Der Vater sei Trinker. Ein Bruder soll „sehr nervös“ sein. Sonst nichts von Nerven-, Geistes- oder Krampfkrankheiten in der Familie. Der Vater ist ausgesprochener Linkser, er schneidet mit Messer und Schere links, führt beim Nadeleinfädeln den Faden mit der linken Hand. Ballwerfen und Hammerschlagen ebenfalls

mit der linken Hand. Seit dem 8. Lebensjahr Anfälle mit initialem Schrei, großen allgemeinen Zuckungen. Im Anfall Zungenbisse. Schaum vor dem Mund. War vom 11.—13. Lebensjahr in der Epileptikeranstalt Kork. Neurologisch: gesteigerte Achilles- und Patellarsehnenreflexe. Fußclonus rechts stärker als links.

14. Ma So 11 Jahre alt. Eine Fehlgeburt der Mutter. 4 Geschwister leben und sind gesund. Vatersmutter Linkshänderin in ausgesprochenem Maße. Seit einem Vierteljahr Anfälle mit 14 tägiger bis 4 wöchentlicher Dauer. Im Anfall wird der Mund nach rechts verzogen, dann treten klonische Krämpfe der Arme und Beine auf und Rollen der Augäpfel. Nach dem Anfall Amnesie für denselben. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

15. Ko Lu 11 Jahre alt. Mutter viel Crampi in den Beinen. Nichts von Nerven- oder Krampfkrankheiten in der Familie. Vater der Mutter ausgesprochener Linkshänder. Seit dem 2. Lebensjahr Anfälle, jetzt auch oft, wenn Pat. allein ist und ihre Aufgabe lernt. Nächtliche Anfälle, in denen sie sich schüttelt, laut spricht, singt. Morgens weiß sie nie von den Anfällen. Wacht nicht auf, wenn der Anfall vorüber ist. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

16. Jä . Be 40 Jahre alt. Nichts von Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Ein Bruder und der Vater sind ausgesprochene Linkser. Keine Krankheit bis zum Jahre 1902. April 1902 Zuckungen im rechten Bein. Dann auch Anfälle, beginnend mit schmerzhaften Zuckungen im rechten Bein und bei Allgemeinwerden der Krämpfe Bewußtseinsverlust. Große Anfälle mit Zungenbiß und motorischer Aura im rechten Bein. Neurologisch: rechter P. S. R. lebhafter wie links. Fußclonus rechts angedeutet, kein Babinski.

17. Ze Jo 14 Jahre alt. Keine Nerven- oder Geistes- und auch nichts von Krampfkrankheiten in der Familie. Ein jüngerer Bruder linkshändig, sonst nichts von Linkshändigkeit in der Familie. Mit 4 Jahren zum erstenmal Anfälle. Große Krampfanfälle mit Verletzungen und Zungenbissen. Auch Absenzen. Epileptische Demenz. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

18. Eb Ca , 9 Jahre alt. Mutter eine Fehlgeburt. Sonst nichts in der Familie von Nerven-, Krampf- oder Geisteskrankheiten. Großmutter mütterlicherseits Linkserin. Bis zur 2. Klasse unter den mittleren Schülern. Seit 1 Jahr schlechter. Seit 1 Jahr bestehen auch Anfälle, 5—8—10 mal täglich, stiert dabei vor sich hin. Keine Zuckungen. Läßt während der Absenzen unter sich.

19. Kn Ka . . . , 21 Jahre alt. Geschwisterkind der Mutter hat Anfälle. Sonst nichts von Geistes-, Nerven- oder Krampfkrankheiten in der Familie. Bruder der Mutter Linkser, Nadeleinfädeln, Hammerschlagen, Brotschneiden, Kartenmischen links. Seit 13 Jahren Anfälle. Auch sehr viel psychotische Zustände, postepileptisch und auch selbständig als Aequivalente. Große Anfälle. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

20. Pf Le . . , 37 Jahre alt. Mutter sehr nervös. Nichts von Krampf-, Nerven- oder Geisteskrankheiten sonst in der Familie. Schwester der Mutter Linkserin (Nähen, Schneiden mit Schere und Messer, Nadeleinfädeln links). Seit seiner Kindheit leidet Pat. an Anfällen, wurde deshalb militärfrei. Zirka alle 10 Tage große Krampfanfälle. Alte Zungenbißnarbe. Sonst somatisch ohne Besonderheiten. Psychisch: Andeutung von epileptischem Charakter.

21. Bo . . Ma . . . , 11 Jahre alt. Nichts von Nerven-, Geistes- oder Krampfkrankheiten in der Familie. Großmutter Linkserin. Vatersbruder ausgesprochener Linkser. Seit 1 Jahr Anfälle, etwa alle 6—7 Wochen. Fängt an zu starren, weiß nichts von sich, läuft dann im Zimmer umher oder rutscht auf den Knien. In der letzten Zeit häufige Anfälle, fast täglich einmal. Rechts zeitweise nach Anfällen Babinski.

22. Ri Jo, 13 Jahre alt. Bruder, Vater, Vater des Vaters sind ausgesprochene Linkshänder. Heredität: Vater war 1897 wegen Melancholie in der Klinik, in der Irrenanstalt Stephansfeld gestorben. Vatersbruder infolge Suizid gestorben, ein anderer Vatersbruder nerven-, jedoch nicht krampfkrank. Gesund bis zum 7. Lebensjahr. Seitdem Anfälle. Anfallsverlauf: Schrei, drängt aus dem Bett, Spasmen der Muskulatur. Klonische Konvulsionen. Rötung des Gesichts. Neurologisch: nihil.

23. La Ju, 56 Jahre alt. Nichts von Nerven- oder Gemütskrankheiten in der Familie, auch nichts von Krampfkrankheiten. Vater und Bruder ausgesprochene Linkshänder (Schneiden mit Schere und Messer, Peitschenknallen, Kartenmischen, Nadeleinfädeln links). Seit dem 23. Lebensjahr Anfälle, erst Schwindelgefühl und Absenzen. Seit ca. 11 Jahren grosse motorische Anfälle. Körperlicher Befund: ohne Besonderheiten. Epileptischer Charakter.

24. St Ot, 32 Jahre alt. In der Familie nichts von Nervenkrankheiten. Vater Linkshänder. Mitte September 1910 erster großer epileptischer Anfall, seit dem 11. Lebensjahr kleine Äquivalente. Neurologischer Befund: ohne Besonderheiten. Etwas maniirte Sprachweise; jedoch keineswegs dement, sehr arbeitsfähig.

25. Le Pa, 31 Jahre alt. Keine Epilepsien oder Geistes- bzw. Nervenkrankheit in der Familie. Eine Schwester ausgesprochene Linkshänderin. Mit 17 Jahren zuerst Anfälle. Die Anfälle beginnen mit Schreien; fühlt die Anfälle nicht kommen, verliert das Bewußtsein; nachher Amnesie. Verletzungen im Anfall sind vorgekommen. In der Klinik sind schwere motorische Anfälle und Dämmerzustände beobachtet. Neurologischer Befund: ohne Besonderheiten.

26. St Au, 6 Jahre alt. Niemand in der Familie hat Anfälle; auch nichts von Gemüts- oder Nervenkrankheiten in der Familie. Bruder der Mutter arbeitet alles links und ißt auch links. Seit 4—6 Monaten Anfälle, 1 mal Einnässen dabei, gewöhnlich abends im Bett. Keine Gichter. Lief mit 9 Monaten. Als Kinderkrankheiten hatte Pat. nur Keuchhusten. Neurologischer Befund: ohne Besonderheiten.

27. Ma Ba, 37 Jahre alt. Keine Nerven- oder epileptische Krankheiten in der Familie. Bruder der Kranken Linkshänder; wenn er irgend etwas Feines zu arbeiten hat, benützt er nur die linke Hand. Erster Anfall mit 24 Jahren. Großer Anfall. Anfangs nur nachts, in letzter Zeit auch tags über. Vor dem Anfall sehr häufig traurige Verstimmung, Dämmerzustände. Psychische epileptische Äquivalente. Neurologischer Befund: ohne Besonderheiten. Psychisch: leichte Demenz.

28. He R, 22 Jahre alt. Schwester linkshändig (kehrt und schneidet links). Erster Anfall im 16. Lebensjahr, als er morgens zur Schule ging. Große Anfälle, Schwindelanfälle. Verletzungen im Gesicht. Neurologischer Befund: ohne Besonderheiten.

29. Ba Ro, 40 Jahre alt. Nichts von Nervenleiden in der Familie; auch keine Krampfkrankheiten. Schwester Linkshänderin in ausgesprochenem Maße. Seit dem 13. Lebensjahr Anfälle, stürzt hin, ist bewußtlos, hat sich auch dabei schon verletzt. Oefters Zungenbisse. Nach dem Anfall Dämmerzustand mit Aengstlichkeit und träger Pupillenreaktion. Völlige Amnesie. Neurologisch: keine Besonderheiten.

30. Schö Ca, 32 Jahre alt. Vater und Bruder an Suizid gestorben. 1 Bruder linkshändig; ißt und arbeitet links. Große motorische Anfälle; deshalb invalidisiert.

31. Vil Ma, 18 Jahre alt. Vatersbruder in Irrenanstalt verblödet. Stiefschwester der Mutter (Rechtshänderin) hat Anfälle. Mutter der Kranken Linkshänderin. Die Geschwister der Kranken haben, mit Ausnahme der Kranken selbst und des ältesten Bruders, alle die Tendenz zur Linkshändigkeit gezeigt, im ganzen 5. Josef Vil., 15 Jahre alt, Rechtsh. — A b Vil., 13 Jahre alt, Linksh. in vieler Beziehung. — Anna Vil., 11 Jahr alt, Rechtsh. — Alfr. Vil., 8 Jahre alt, Linksh. — Ther. Vil., 6 Jahre alt.

Linksh. — Char. Vil., 2 Jahre alt. Linksh. — Beginn der Anfälle mit 11 Jahren. Verschlimmerung mit 16 Jahren. Psychische Aura. Aequivalente Schwindelanfälle. Dämmerzustände. Auch große Anfälle mit Zungenbiß. Neurologisch: Zeitweise nach Anfällen Babinski beiderseits; sonst ohne Besonderheiten.

32. Ke So 30 Jahre alt. Nichts von Nerven-, Krampf- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Mutter näht links, schneidet links. Seit dem 14. Jahre Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Zuckungen. Hie und da Schwindelanfälle. Neurologischer Befund: ohne Besonderheiten.

33. Schm . . . Go 41 Jahre alt. Vater an Rückenmarks-krankheit gestorben. Sonst nichts von Nerven-, Geistes- oder Krampf-krankheiten in der Familie. Ein Bruder ausgesprochener Linkser (Nadel-einfädeln, Hammerschlagen, Peitschenknallen. Kartenmischen links). Seit dem 18. Lebensjahr Anfälle. Wird dabei bewußtlos, fällt hin. Etwa 10 Minuten dauernder Anfall wurde klinisch beobachtet. Sch. schlug mit den Armen um sich, reagierte nicht auf Anrufen. Pupillen reaktionslos dabei. Vor 6—7 Jahren schwere Verletzung infolge eines Anfalls. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

34. Vo Ge 16 Jahre alt. Mutter etwas nervös. Sonst nichts von Nerven-, Geistes- oder Krampfkrankheiten in der Familie. Vater ausgesprochener Linkshänder. Im Alter von 6 Monaten Konvulsionen. Zeitweise alle 2—3 Tage 1—3 mal täglich Konvulsionen. Seit 2—3 Jahren fällt Pat. hin, ist bewußtlos und hat Zuckungen, hat sich dabei verletzt. Neurologisch: ohne Besonderheiten. Psychisch: geringe geistige Regsamkeit, leichte geistige Schwäche. Im Anfall klonische Zuckungen, völliger Bewußtseinsverlust, träge Pupillenreaktion.

35. We . . . Ka . . . , 9 Jahre alt. In der Familie nichts von Nerven-, Krampf- oder Geisteskrankheiten. Ältester Bruder des Vaters ausgesprochener Linkshänder. Der Pat. hat erst seit diesem Jahre Anfälle. Er bekommt die Anfälle im Schlaf, verdreht die Augen, ballt die Hände und hat Zuckungen in den Gliedern. Bis jetzt 8 mal solche Zustände. Geht jeden Tag in die Schule. Lernt gut, wird aber leicht müde. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

36. Wa Ka . . . , 10 Jahre alt. Nichts von Nervenleiden in der Familie. Bruder des Vaters Linkshänder. Seit einigen Jahren Anfälle von Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Mund, Zungenbisse, Zuckungen an Händen und Füßen. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

37. He . . . Lu , 12 Jahre alt. Vater und Patient selbst lungenleidend. Sonst nichts von Krankheit in der Familie, auch nichts von Nerven-, Krampf- oder Geisteskrankheiten. Vor 1½ Jahren Beginn der epileptischen Erkrankung mit Absenzen, blieb stehen, reagierte auf Rufen nicht. In letzter Zeit auch motorische Anfälle mit Bewußtseinsverlust. Zuckungen in den Händen, Verdrehen der Augen. Poriomanische Zustände. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

38. Hä Be , 30 Jahre alt. Nichts von Nerven-, Krampf- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Eine Schwester ausgesprochene Linkshänderin. Seit 2 Jahren Anfälle, beginnend mit sensorischer Aura, fällt um und zuckt mit Händen und Füßen. Vollständige Bewußtlosigkeit während des Anfalls. Nach dem Anfall Kopfschmerzen und starke Ermüdung, wie auch Amnesie. Somatisch: Zungenbißnarben; neurologisch: ohne Besonderheiten.

39. He . . . Ka , 15 Monate alt. Nichts von Nervenleiden in der Familie. Vater der Mutter Linkshänder. Hat rechtzeitig laufen und sprechen gelernt. Seit dem 4. Lebensmonat nach Angabe des behandelnden Arztes epileptische Anfälle. Körperlich gut entwickelt, geistig ebenfalls.

40. Fr Al 4 Jahre alt. In der Familie nichts von Nerven- oder Geisteskrankheiten. Ein 6 Jahre alter Bruder und der Großvater sind ausgesprochene Linkshänder. Seit 3 Monaten Anfälle mit schwerem Bewußtseinsverlust, Zuckungen, Schaum vor dem Mund. Zungenbisse und

Untersichlassen ist bei den Anfällen auch schon vorgekommen. Sehr lebhafter, seinem Alter nach gut entwickelter Junge. Somatisch und neurologisch: ohne Besonderheiten.

II. Linkshändige Kranke.

a) Ohne Linkshändigkeit in der Familie.

41. St . . . Ka, 22 Jahre. Eine Schwester litt an Veitstanz sonst nichts von Nerven-, Krampf- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Die Kranke selbst ist ausgesprochene Linkshänderin, näht, schneidet links und gibt bei feineren zweihändigen Verrichtungen immer der linken Hand die Führung. Die Kranke war im Jahre 1895 schon einmal in klinischer Behandlung hier. Die damalige Diagnose lautete auf Epilepsie (*petit mal*). Auch jetzt wieder sind während der Schwangerschaft charakteristische epileptische Anfälle aufgetreten. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

42. Je . . . Em, 29 Jahre alt. In der Familie nichts von Krampf-, Nerven- oder Geisteskrankheiten, auch nichts von Linkshändigkeit in der Familie. Die Kranke selbst ist ausgesprochene Linkshänderin. Der erste Anfall trat mit 14 Jahren auf. Jetzt bestehen große und auch abortive Anfälle. Hier und da Zungenbiß im Anfall. Vor dem Anfall zeigt sich häufig eine sensible Aura, die vom rechten Fuß ausgeht. Nach dem Anfall manchmal Erbrechen. Neurologischer Befund: ohne Besonderheiten.

43. Ha An . . ., 27 Jahre alt. In der Familie angeblich nichts von Nerven-, Krampf- oder Geisteskrankheiten. Die Patientin selbst ist ausgesprochene Linkshänderin, sonst ist in der Familie alles rechtshändig. Seit dem Eintritt der Periode im 13. Lebensjahr bestehen Anfälle, große motorische Anfälle, auch Schwindelanfälle und Dämmerzustände. Sensible Aura vor den großen Krampfanfällen. Nach den Anfällen immer Amnesie. Postepileptische, religiös gefärbte Psychosen. Somatisch: Zungenbißnarbe. Neurologisch: ohne Besonderheiten. Psychisch: epileptischer Charakter, leichte Demenz.

Tod im Status epilepticus. Bei der Autopsie stärkere sklerotische Vorgänge im linken Ammonshorn nachweisbar.

44. Ho . . . Xa . . ., 30 Jahre alt. Eine Schwester hat angeblich epileptische Anfälle. Sonst nichts in der Familie von Nerven-, Krampf- oder Geisteskrankheiten. Der Kranke selbst ist ausgesprochener Linkshänder, sonst in der Familie nichts von Linkshändigkeit. Seit 4 Jahren sollen erst Anfälle bestehen. Der Kranke wurde jedoch schon früher nach 9 monatigem Dienst vom Militär entlassen. Große Krampfanfälle mit Kopfverletzung. Nach dem Anfall vollständige Amnesie. Sonst häufig Ameisenlaufen im linken Arm. Neurologisch: Zunge weicht nach rechts ab. Grober Tremor der Hände.

45. Tr He, 30 Jahre. Nichts von Nerven-, Geistes- oder Krampfkrankheiten in der Familie. Pat. ist ausgesprochene Linkshänderin, sonst nichts von Linkshändigkeit in der Familie. Hat in der Schule gut gelernt. Seit ihrem 20. Lebensjahr hat sie Anfälle, bei denen sie umfällt, das Bewußtsein verliert und Zuckungen hat. Schaum vor dem Mund und Zungenbiß während des Anfalls. Nach dem Anfall starke Ermüdung und Kopfschmerzen. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

46. Ma Vi, 46 Jahre alt. In der Familie nichts von Nervenleiden. Patient ist selbst linkshändig (Einfädeln, Schneiden, Hammer schlagen mit der linken Hand). Sonst in der Familie nichts von Linkshändigkeit. Der erste Anfall trat, wie Patient 18 Jahre alt war, auf. Große Anfälle alle 3—4 Monate. Dann auch Angstanfälle, Schwindelanfälle und Aura, die in Schwindel besteht. Epileptische Psychosen. Äquivalente. Präepileptisch häufig Euphorie oder Angst, postepileptisch Verwirrtheit auftretend. Epileptische Charakterdegeneration. Somatisch Narben von Verletzungen, Zungenbißnarben. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

47. Ba . . . Ka, 35 Jahre alt. Linkshänderin. In der Familie nichts von Linkshändigkeit. Seit 3 Monaten Anfälle von Bewußtlosigkeit

mit Zuckungen. Weiß über die Art der Anfälle nichts Näheres anzugeben. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

48. Th Vi , 26 Jahre. In der Familie nichts von Nerven- oder Krampfkrankheiten. Ausgesprochener Linkshänder. Sonst in der Familie nichts von Linkshändigkeit. Mit 19 Jahren der erste Anfall; seitdem große Anfälle mit schweren Verletzungen. Sehr leicht reizbar, schreckhaft, sehr umständlich; queruliert. Zeitweise verstimmt. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

49. Ve Fr , 32 Jahre alt. Schon im Jahre 1899 hier in Behandlung wegen Anfälle, die seit dem 20. Jahr bestehen sollen. In der Familie nichts von Nerven- oder Krampfkrankheiten. Pat. ist ausgesprochener Linkser. Sonst in der Familie nichts von Linkshändigkeit. 4 Jahre sistierten die Anfälle. Mitte April 1911 wieder ein heftiger Anfall mit Bewußtseinsverlust. Zuckungen und Zungenbiß. Starke Ermüdung nach dem Anfall. Sonst hie und da Angstzustände; erschrickt leicht. Neurologisch: ohne Besonderheiten.

b) Mit Linkshändigkeit in der Familie.

50. Eh. Pa . . , 10 Jahre. In der Familie nichts von Nerven-, Krampf- oder Geisteskrankheiten. Patient selbst ist Linkser; jedoch nicht in dem ausgesprochenen Maße, wie viele seiner Geschwister und Verwandten (Nadel-einfädeln rechts, Brotschneiden, Hammerschlagen links). 1 Bruder und 3 Tanten, 1 Stiefbruder des Patienten sind ausgesprochene Linkshänder. Seit diesem Jahre bestehen bei dem Kranken Anfälle, die nachts auftreten. Im Beginn der Anfälle Zittern, dann Schaum vor dem Mund, Röcheln, Bewußtseinsverlust und Zuckungen, dabei große Blässe. Nach dem Anfall Müdigkeit. Neurologisch: ohne Besonderheiten. Psychisch: gute Intelligenz, ist leicht zornig.

51. Ste Jo , 9 Jahre alt. Nichts von Nerven-, Krampf- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Ist selbst Linkshänder (zur Ambidextrie neigend), die Mutter des Vaters des Patienten, sowie 3 Cousinsen von Vaters seite ausgesprochene Linkshänderinnen. Pat. selbst ist ein „Siebenmonatskind“. Die Anfälle bestehen seit 2½ Jahren, zuerst 2—3 mal am Tage, dann steigend bis 10 Anfälle täglich. Die Beobachtung der Anfälle ergibt, daß sie 15 Sekunden dauern, sie bestehen in klonischen Zuckungen der linken Gesichtsmuskulatur, besonders des Mundes, der Kopf wird nach links geneigt und ruckweise bewegt. Nach dem Anfall besteht für denselben Amnesie. Während des Anfalls Bewußtseinsstrübung, jedoch kein vollständiger Bewußtseinsverlust. Neurologische Untersuchung: ohne Besonderheiten. Psychisch: ebenfalls ohne Besonderheiten.

(Aus der Nervenabteilung der psychiatrischen Klinik in Jena.

[Geh. Rat *Binswanger*.])

Heilerfolge bei Neurasthenie.

Von

Dr. ERICH RÖPER.

Nachdem durch die Errichtung von Volksnervenheilstätten die klinische Behandlung der Neurasthenie einen weit größeren Umfang angenommen hat, und die Landesheilanstalten und Krankenkassen auch für diese Kranken große Geldmittel auf-

wenden, ist die Frage eine brennende geworden, inwieweit wirkliche Dauererfolge erzielt werden. Es erheischte deshalb eine Arbeit großes Interesse, die aus der Volksnervenheilstätte „Haus Schönow“ in Zehlendorf bei Berlin erschien und die Erfolge dieser Anstalt behandelte. Es ist dies die Arbeit: „Ueber Heilerfolge bei nervösen Invalidenversicherten“ von *Julius Hallervorden*.

Das Fazit seiner Arbeit zieht *Hallervorden* wie folgt:

1. Bei den von den Landesversicherungsanstalten der Heilstätte Schönow überwiesenen Patienten mit funktionellen Nervenkrankungen sind bei

55 pCt. Männern und

30 pCt. Frauen

Heilerfolge von 4—7 Jahren Dauer erzielt worden.

2. Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß auffallenderweise die Erfolge bei Frauen hinter den bei Männern erreichten erheblich zurückstehen.

3. Eine Untersuchung über die etwaigen Einflüsse der erblichen Belastung auf den Erfolg des Heilverfahrens hat ergeben, daß die erblich belasteten Patienten keinen schlechteren Heilerfolg aufzuweisen haben als die nicht belasteten.

Immerhin handelt es sich hier um ein etwas einseitiges Material, da es sich hier ja nur um Kranke der unteren sozialen Stände handelt. Es erschien daher die Aufgabe verlockend, die Heilerfolge bei der Neurasthenie an einem Material zu prüfen, das sich aus allen Ständen zusammensetzt. Von Herrn Geheimrat *Binswanger* wurde ich beauftragt, die in den Jahren 1898—1908 in der Jenaer Klinik wegen Neurasthenie behandelten Patienten in Hinsicht auf die bei ihnen erzielten Heilerfolge einer Prüfung zu unterziehen.

Es wurden die Krankengeschichten sämtlicher wegen Neurasthenie in den Jahren 1898—1908 aufgenommenen Patienten durchgesehen und ausgezogen. Es handelt sich insgesamt um 1008 Krankengeschichten. Die Zahl hätte leicht um ein Bedeutendes vermehrt werden können, wenn man die Fälle der beiden letzten Jahre noch hätte hinzunehmen wollen. Durch die vor einigen Jahren errichtete Nervenabteilung, welche ein eigenes, von der psychiatrischen Klinik unabhängiges Gebäude darstellt, ist die Zahl der wegen funktioneller Neurosen aufgenommenen Patienten ständig gestiegen. Es schien unratsam, über das Jahr 1908 hinauszugehen, denn um von einem Heilerfolg sprechen zu können, muß die Behandlung doch mindestens zwei Jahre zurückliegen, sonst haben die Katamnesen keinen rechten Wert. Patienten, die vor 1898 behandelt waren, noch in die Betrachtungen mit hineinzuziehen, erwies sich als unzweckmäßig; schon bei den Patienten aus den Jahren 1898—1900 steht, besonders bei den Frauen, die Zahl der beantworteten Umfragen in gar keinem Verhältnis zu der darauf verwandten Mühe.

Durch die bedeutend größere Zahl der Fälle und dadurch, daß ein sehr großer Teil der Behandelten den sogenannten besseren

Ständen angehört, hat diese Arbeit fraglos einen Vorzug vor der aus „Haus Schönow“, die nur Invalidenversicherte berücksichtigt. Ein Nachteil ist, daß im Verhältnis sehr viel weniger Katanesen vorliegen.

Von den in den Jahren 1898—1908 in der hiesigen Psychiatrischen Klinik beziehungsweise deren Nervenabteilung wegen Neurasthenie behandelten Frauen waren mir 201 Krankengeschichten zugänglich. Eine große Anzahl dieser Fälle erwiesen sich als ungeeignet zur Betrachtung der Heilerfolge. Zunächst mußte ich 15 Fälle ausschalten, in denen es sich um traumatische Neurasthenie handelte, da deren Aetiologie eine ganz andere ist als die der gewöhnlichen Neurasthenie, und die traumatische Neurasthenie sich in Bezug auf die Heilerfolge, vornehmlich wegen der Rentenansprüche, wesentlich anders verhält. In Bezug auf die Prognose der traumatischen Neurosen ist dasselbe Material von Dr. *Friedel* einer Bearbeitung unterzogen; näheres hierüber findet sich in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band XXV, 1909.

In einer Reihe von Fällen hat sich die Diagnose im weiteren Verlaufe der Behandlung, bei späteren Aufnahmen, oder wie sich bei den Umfragen herausstellte, geändert und zwar in

Hysterie	bei 17 Fällen
Melancholie	„ 8 „
Paranoia	„ 2 „
Zirkuläres Irresein	„ 2 „
Hebephrenie	„ 1 Falle
Morbus Basedowii	„ 1 „
Organische Herderkrankung des Gehirns.	„ 1 „
Irresein aus Zwangsvorstellungen	„ 1 „
Dementia paralytica	„ 1 „
Tetanie.	„ 1 „

Diese 35 Fälle sind bei den Betrachtungen der Heilerfolge ausgeschaltet. Da sie jedoch in manchen Fällen als Vorstufe der späteren Erkrankung, in anderen als unabhängig davon angesehen werden müssen, habe ich sie in die übrigen Betrachtungen mit einbegriffen. Als Minimum der Behandlungsdauer habe ich drei Wochen gesetzt; es mußten aus diesem Grunde weitere 47 Fälle ausgeschaltet werden. Verschiedentlich war die Neurasthenie mit anderen Krankheiten kompliziert, und zwar mit

Debilität	in 5 Fällen
Morphinismus	„ 1 Falle
Nephritis	„ 1 „
Adenoiden Vegetationen	„ 1 „
Vitium cordis	„ 3 Fällen
Tuberculosis pulmonum	„ 1 Falle
Migräne	„ 1 „
Vaginismus.	„ 1 „
Thrombose	„ 1 „ diese Pat.
ist an einer Lungenarterienembolie ad exitum gekommen.	
Adnexerkrankung	in 1 Falle.

Ausgeschaltet sind ferner 7 Fälle, bei denen die Patientinnen zur Zeit der Umfrage über 65 Jahre alt sein würden, und 5 Patienten, die inzwischen gestorben sind. Auch die, in denen die Krankengeschichte den Vermerk „ungebessert entlassen“ trug; in letzterem Falle lautet die Diagnose meist: Konstitutionelle Neurasthenie. Es sind dies 11 Fälle. Nach Ausschaltung der nach den oben angegebenen Gesichtspunkten ungeeigneten Fälle bleiben für unsere Betrachtungen nur noch 81 Fälle.

Die nach Abzug der 15 traumatischen Neurasthenien verbleibenden 186 Fälle ergaben über die persönlichen Verhältnisse der Patientinnen folgendes: es waren

verheiratet	96
verwitwet	19
geschieden	5
ledig	65
getrennt lebend.	1.

Also verheiratete oder verheiratet gewesene Frauen 121, ledige 65.

Unter den 65 Unverheirateten waren 43, die sich ihren Lebensunterhalt selbst erwarben, und zwar als:

Arbeiterinnen, Näherinnen, Schneiderinnen, Dienst- mädchen und dergleichen	23
Lehrerinnen, Gouvernanten, Musiklehrerinnen und dergleichen	15
Krankenschwestern	2
Verschiedenes	3.

Unter den 22 als Haustöchter, Rentieren und ohne Beruf Angeführten sind den Anamnesen nach noch eine ganze Reihe solcher, die hart arbeiten müssen. Man geht wohl nicht zu weit, wenn man hieraus den Schluß zieht, daß die ledige, im Kampf ums Dasein allein stehende Frau, die sich selbst ihr Brot verdient, für die Neurasthenie besonders empfänglich ist. Auffallend ist auch die große Zahl der Lehrerinnen, Gouvernanten und Musiklehrerinnen; hier wird der Keim für die spätere Neurasthenie in vielen Fällen wohl in der Seminarzeit gelegt, in der die zum großen Teil schonungsbedürftigen jungen Mädchen in anstrengendster Weise für ihren späteren Beruf vorbereitet werden. Besonders für nicht sehr begabte junge Mädchen fehlt in diesen Jahren die ihnen so nötige Zeit zur Ruhe, Erholung und körperlichen Ausbildung. Man sagt nicht zu viel, wenn man behauptet, daß so gut wie jedes junge Mädchen, welches sein Lehrerinnenexamen bestanden hat, nervös, blutarm oder zum mindesten körperlich sehr herunter ist. Die Mehrheit wird diesen Zustand bald überwinden, doch bei einer nicht unbedeutenden Zahl ist hierin der Grund für die Neurasthenie gelegt. Die neurasthenischen Lehrerinnen sind alle paar Jahre mit ihren Kräften zu Ende und müssen dann eine längere Zeit ausspannen, um wieder Kräfte zu sammeln. Ich folgere diese Behauptung nicht nur aus den erwähnten fünfzehn

Fällen. Sie bieten für temporäre Heilerfolge ein günstiges Objekt; unter meinen Fällen ist keine, die nicht gebessert, die meisten sogar wesentlich gebessert entlassen wurden. Die meisten sind in den 11 Jahren mehrmals aufgenommen worden. Zur Umfrage konnten jedoch nur 8 Fälle herangezogen werden. In 3 Fällen lautete die spätere Diagnose Melancholie, bei allen dreien war erbliche Belastung nachweisbar, in einem anderen Manie, einem weiteren Hysterie, die zwei weiteren zeigten eine zu kurze Behandlungsdauer. Die Umfragen ergaben nur bei zwei Lehrerinnen Resultate, so daß hieraus nicht recht Schlüsse gezogen werden können. Der einen geht es völlig gut, sie versieht ihren Dienst; die andere ist voller Klagen und muß dauernd Kuren machen, ist auch häufig dienstunfähig.

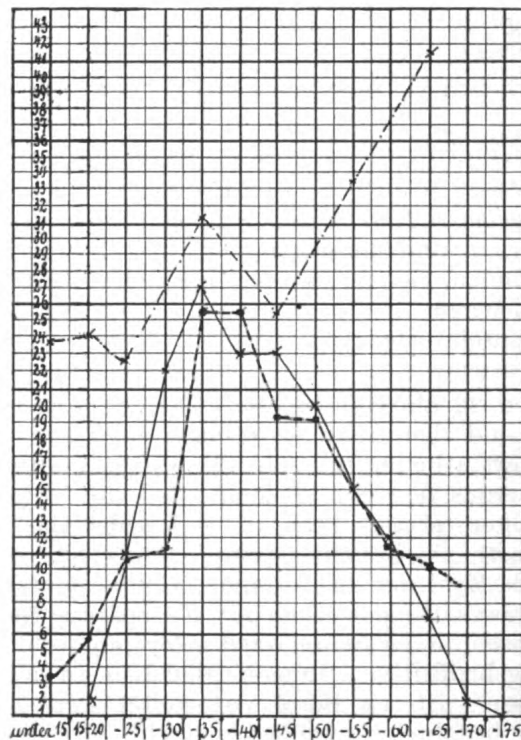


Fig. 1.

— Alter, in welchem die 165 wegen reiner Neurasthenie aufgenommenen Frauen bei der Aufnahme standen. Nach dem Material der Jenaer Klinik. - - - - - Alter, in welchem Geisteskrankheiten überhaupt auftreten, dargestellt nach der für Preußen aufgestellten Statistik. S. Prinzing, S. 179. Auf 100 berechnet. — · — · — Erkrankungshäufigkeit in den verschiedenen Lebensjahren, dargestellt nach der Statistik der Frankfurter Krankenkasse. S. Prinzing S. 107. Es bezieht sich nur auf erwerbsunfähige weibliche Kranke, bei dieser Kurve sind immer 15 zuzuzählen; dies ist getan, um die im Prinzing gegebenen Zahlen mit meinen Ergebnissen in ein anschauliches Verhältnis zu setzen.

Abszisse: Lebensjahr. Ordinate: Anzahl der Erkrankungsfälle.

In den 186 Fällen lag erbliche Belastung vor bei 75 Patienten, keine Belastung bei 95 Fällen, in 16 Fällen ließ diese Frage sich nicht mit Sicherheit aus den Krankengeschichten entnehmen. *Es sind demnach 44 pCt. der wegen Neurasthenie aufgenommenen Frauen erblich belastet.* Interessant scheint mir, daß bei den 15 Fällen von traumatischer Neurasthenie nicht ein einziger Patient erbliche Belastung aufweist (siehe hierzu die obenerwähnte *Friedelsche Arbeit*). Ich habe mich dann der Frage zugewandt, in welchem Alter die meisten Neurasthenien zur Behandlung gekommen sind und gefunden, daß das Maximum im 35.—45. Lebensjahre erreicht wird. In der nebenstehenden Kurve habe ich dies graphisch veranschaulicht. In demselben Verhältnis habe ich eine Kurve eingezeichnet, die zeigt, in welchem Alter Geisteskrankheiten überhaupt auftreten. Diese Kurve ist nach dem Handbuch der medizinischen Statistik von Dr. med. *Friedrich Prinzing* angefertigt und betrifft die Preußischen Irrenanstalten in den Jahren 1889 bis 1891. Die dritte Kurve betrifft die Erkrankungshäufigkeit überhaupt, sie hat die Frankfurter Krankenkasse als Grundlage und ist ebenfalls dem *Prinzingschen* Buche entnommen. Außerordentlich bemerkenswert ist, daß die beiden ersten Kurven sich fast völlig decken. Man geht wohl nicht fehl, wenn man hieraus den Schluß zieht, daß Neurasthenie und Geisteskrankheiten oft dieselben Entstehungsbedingungen haben und überhaupt manche Analogien darbieten. Geisteskrankheiten — Neurasthenie und bei Frauen auch alle anderen Erkrankungen nehmen mit zunehmendem Alter an Häufigkeit rapid ab; dies veranschaulicht die dritte Kurve.

Nach Ausschaltung der wegen zu kurzer Behandlungsdauer, Diagnosenänderung und zu hohen Alters ungeeigneten Fälle blieben 81 als für die Umfrage in Betracht kommend. Von diesen waren 11 mit dem Vermerk ungebessert entlassen und wurden aus diesem Grunde noch von der Umfrage ausgeschlossen. Von den verbleibenden 70 Fällen trugen 60 den Entlassungsvermerk gebessert, 8 geheilt und 2 gar keinen Vermerk.

Da sich bei früheren Umfragen der Klinik herausgestellt hatte, daß mechanische Vervielfältigungen sehr schlecht beantwortet wurden, sind alle Umfragen als persönlich gehaltene Briefe fortgeschickt worden. Die Briefe hatten etwa folgenden Wortlaut:

Sehr geehrte Frau!

Sie sind im Jahre in unserer Klinik wegen Neurasthenie behandelt worden. Es liegt uns daran, zu erfahren, von wie langer Dauer die durch unsere Kur erzielte Besserung gewesen ist. Würden Sie uns gütigst mitteilen, wie Ihr Gesundheitszustand jetzt ist. Können Sie Ihre Arbeiten verrichten? Wie lange haben Sie den Einfluß unserer Behandlung gespürt? Haben Sie später noch Kuren durchgemacht?

I. A.:

Kuvert zur Rückantwort liegt bei.

Auf 52 Briefe sind 28 Antworten eingetroffen; bei 4 Patienten konnte ein Urteil über den weiteren Krankheitsverlauf aus den Akten der Thüringischen Landesversicherungsanstalt gezogen werden, über den Krankheitsverlauf von 6 Fällen konnte ich durch den seinerzeit behandelnden Arzt, der mit den betreffenden Patienten noch im Briefwechsel steht, genaue Auskunft erhalten. In 4 Fällen konnte man aus wiederholten Aufnahmen und späterem bei den Akten liegendem Briefwechsel genügend ersehen. Es gelang so, über 40 Krankheitsverläufe sichere Nachricht zu erhalten. Bei den 26 Patienten, an die nicht geschrieben wurde, ließ sich die Adresse nicht in Erfahrung bringen. Um eine Uebersicht über die Heilerfolge zu gewinnen, habe ich den einzelnen Fällen Nummern gegeben von I bis IV.

I. bedeutet völlig geheilt ohne jegliche Beschwerden, kann die ihr obliegenden Pflichten erfüllen;

II. zuweilen noch einige Beschwerden, kann jedoch ihre Obliegenheiten völlig verrichten;

III. noch allerlei Beschwerden, ist nur mit Unterbrechungen imstande zu arbeiten;

IV. noch eine Fülle von Beschwerden, kann weder Beruf ausfüllen noch Häuslichkeit vorstehen.

Wie man sieht, lege ich den Hauptwert darauf, ob die Behandlung den Erfolg gehabt hat, daß die Betreffende ihre Pflichten wieder erfüllen kann. Sei es nun, daß ein Beruf ausgefüllt wird, daß sie einer Häuslichkeit vorzustehen hat oder sich sonstwie nützlich macht. Eine Besserung im medizinischen Sinne liegt doch sicher vor, wenn nur einige unangenehme Krankheits-symptome verringert sind, das ist fast bei allen, auch bei denen, die das Prädikat IV erhalten haben, der Fall.

Von den 40 Fällen haben 10 die Nummer I erhalten; diese Patientinnen sind bemerkenswerterweise bis auf eine alle in der ersten Klasse verpflegt worden.

In 13 Fällen wurde das Prädikat II erteilt, in 10 Fällen die III und nur bei 7 Patienten lag völlige Arbeitsunfähigkeit vor. Einer von diesen war mit einer recht ausgesprochenen Debilität gepaart. Fünf von den übrigen sind erblich belastet. Von den 10 mit dem Prädikat I versehenen Patienten sind 5 belastet, von den 13 mit dem Prädikat II sind nur 2 nicht belastet; in der nächsten Gruppe sind 6 nicht Belastete und 4 Belastete, einer war nicht zu eruieren. Es scheint hiernach also, daß die hereditäre Belastung die Prognose des Heilerfolges nicht wesentlich ungünstig beeinflusst. In diesem Sinne spricht sich auch *Hallervorden* aus.

Von den in den Jahren 1898—1908 wegen Neurasthenie aufgenommenen Männern waren 806 Krankengeschichten zugänglich. Bei oberflächlicher Durchsicht mußten zwecks Betrachtung der Heilerfolge ausgeschaltet werden: 328 traumatische Neurasthenien, ebenfalls von *Friedel* bearbeitet; in 57 Fällen änderte sich im Laufe der Behandlung, bei späteren Aufnahmen, oder wie die Umfrage

ergab, die Diagnose. Einige Fälle wurden ferner ausgeschaltet, weil ein die Neurasthenie komplizierendes organisches Leiden zu sehr überwog. Es blieben demnach 273 Fälle zur Betrachtung der Heilerfolge übrig. Die Diagnose wurde geändert in:

Melancholie	in 9 Fällen
Paranoia	7 „
Irresein aus Zwangsvorstellungen	7 „
Hysterie oder hysterische Psychose	6 „
Dementia praecox	6 „
Genuine Epilepsie	5 „
Jacksonsche Epilepsie	2 „
Dégénéré	2 „
Paralyse	2 „
Luesphobie	2 „

Bei je einem Falle in: Tabes, Lues cerebri, Chorea, multiple Sklerose, Dementia senilis, Paralysis agitans, Erschöpfungspsychose, Masochismus und Simulatio. Kompliziert war die Neurasthenie mit:

Debilität	in 15 Fällen
Alkoholismus	10 „
Lungentuberkulose	4 „
Nephritis chronica	3 „
Migräne	3 „
Arteriosklerose	3 „
Arthritis urica	2 „
Cholelithiasis	2 „

In je einem Falle mit: Morphinismus, Mitralinsuffizienz, Morbus Basedowii, Arthritis deformans und Vagabondage.

Bei der traumatischen Neurasthenie waren Diagnosenänderungen sehr viel seltener, obgleich gerade diese fast alle mehrmals in der Anstalt waren. In 3 Fällen wurde die spätere Diagnose auf Paralyse gestellt, einer dieser Fälle wird direkt als traumatische Paralyse bezeichnet. In einem Falle auf Tabes dorsalis, in einem weiteren auf organische Hirnverletzung.

Kompliziert war die traumatische Neurasthenie mit:

Debilität	in 12 Fällen
Alkoholismus	3 Fällen.

Arteriosklerose, Erweichungsherde im Gehirn, Morbus Basedowii in je 2 Fällen. In je 1 Falle mit: genuiner Epilepsie, Angina pectoris, Phthisis pulmonum, Emphysema pulmonum, postapoplektischer Demenz und Bluterguß in die Rückenmarkshäute.

Nach Abzug von 328 traumatischen Neurasthenien und 29 Fällen, in denen sich aus der Diagnosenänderung annehmen läßt, daß die damals diagnostizierte Neurasthenie nicht lediglich eine Vorstufe der späteren schwereren Erkrankung war, auch nicht unabhängig von ihr bestanden hat, kommen für die allgemeinen

Betrachtungen noch 449 Krankengeschichten in Betracht. Ueber diese ist zu bemerken, daß sie 290 verheiratete, 155 unverheiratete und 4 verwitwete Patienten betreffen. Das Verhältnis der erblich Belasteten zu den nicht Belasteten ist ähnlich wie bei den Frauen. Es waren 180 Männer belastet, 269 nicht belastet; das ergibt eine *erbliche Belastung von 40 pCt. bei Neurasthenikern*. Bei den Frauen hatten wir in 44 pCt. der Fälle erbliche Belastung gefunden. *Binswanger* gibt in seiner Pathologie und Therapie der Neurasthenie, Seite 43, an, daß sich eine kongenitale Veranlagung zur Neurasthenie noch nicht einmal bei der Hälfte der neurasthenischen Patienten nachweisen läßt. Er fand bei den klinisch behandelten Kranken 49 pCt. der männlichen und 35,5 pCt. der weiblichen Patienten erblich belastet. Ich weiß nicht, auf eine wie große Zahl von Krankengeschichten sich diese Beobachtung stützt; mit dem ersten, allgemein gehaltenen Satze stimmen meine Resultate jedenfalls überein. Der größte Teil der Behandelten gehört dem Arbeiterstande an, doch auch die gebildeten Stände sind außerordentlich häufig vertreten. Unter diesen nehmen mit 48 die Lehrer, und zwar meistens seminaristisch gebildete Lehrer, die erste Stelle ein. Der seminaristisch gebildete Lehrer scheint ebenso wie die Lehrerin eine gewisse Prädisposition zur Neurasthenie zu haben. In der hiesigen medizinischen Poliklinik wurden im Jahre 1910 bei einer Frequenz von 2930 nicht weniger als 21 seminaristisch gebildete Lehrer wegen Neurasthenie behandelt; wollte man zu dieser Zahl noch diejenigen hinzunehmen, bei denen eine neurasthenische Gefühlsbetonung ihrer Leiden besteht, so würde die Zahl sich wohl so ziemlich mit der Anzahl der überhaupt behandelten Lehrer decken. Die Ursache des so gehäuften Vorkommens der Neurasthenie im Lehrerstande liegt wohl zu einem Teil in den anstrengenden Seminarjahren, zum anderen Teil wohl in einer starken Ueberbürdung durch Ueber- und Privatstunden. Auffallend war ferner, daß 18 Pastoren sich unter den Patienten fanden. Hier liegen wohl ähnliche Ursachen zugrunde. Hinzu kommt wohl noch, daß viele dieser Herren in ihrer Studienzeit sich sehr kümmerlich haben durchschlagen müssen. Sehr groß ist auch die Anzahl der Patienten, die während ihrer Behandlung zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre standen. Es sind Schüler, Studenten und junge Kaufleute und sehr vereinzelt dem Arbeiterstande angehörende Patienten. Bei allen spielt die Furcht vor den Folgen der Onanie eine große Rolle. Häufig stehen Examina bevor, die gesteigerte Arbeitslast und die Angst bringen die Neurasthenie zum Ausbruch. Die meisten dieser Fälle bieten eine günstige Prognose, nur wenige sind es, bei denen es sich um den Anfang zu einer schweren degenerativen Neurasthenie oder einer Dementia praecox handelt.

Auch bei den Männern bin ich wieder der Frage nachgegangen, in welchem Alter die Patienten bei Beginn ihrer Kur standen. Wie bei den Frauen ergab sich auch hier, daß die meisten Neurastheniker im kräftigsten Mannesalter standen. Auch diese Kurve (—) zeigt eine auffallende Symmetrie mit derjenigen (-----),

welche darstellt, in welchem Alter Geisteskrankheiten überhaupt auftreten. Die dritte Kurve (-----) zeigt die Erkrankungshäufigkeit überhaupt in den verschiedenen Lebensaltern, diese zeigt mit unserer Kurve nichts Symmetrisches. Die zweite und dritte Kurve sind nach dem Handbuch von *Prinzing* gezeichnet.

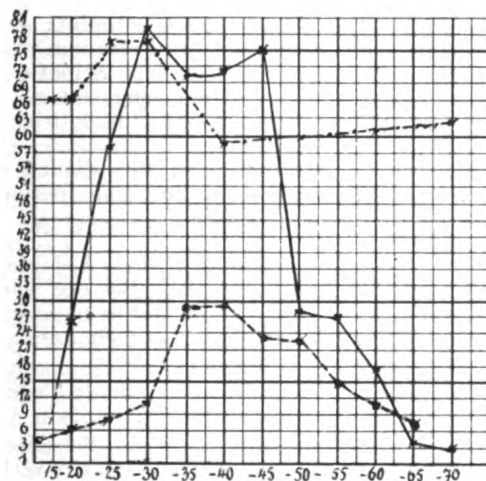


Fig. 2.

Kurve zur Darstellung des Alters der wegen Neurasthenie aufgenommenen Männer. Erklärung: Siehe Fig. 1.

Von 273 geeigneten Fällen gelang es in 167 Fällen, über den weiteren Krankheitsverlauf sichere Nachricht zu erhalten. Als geeignet galten wieder die Fälle, die mindestens drei Wochen lang behandelt und mit dem Vermerk „gebessert“ oder „geheilt“ entlassen waren, zur Zeit der Umfrage noch nicht 65 Jahre alt waren, und bei denen die Diagnose sich nicht geändert hatte. In 4 Fällen ergab die Katamnese noch eine Diagnosenänderung, nämlich in je einem Falle in: Paranoia, Lues cerebri, Epilepsie und hysterischer Psychose bei Arteriosklerose im Senium. 6 Patienten waren inzwischen verstorben. Mit dem Vermerk „geheilt“ sind 74 Patienten entlassen, 20 mit dem Vermerk „ungebessert“ (trotz genügend langer Behandlung), die übrigen als gebessert. Die Art der Zensurierung der Heilerfolge mag hier eine Illustration dadurch erfahren, daß ich einige typischen Antworten mitteile.

I. Journal-Nummer 5894. Maschinenschlosser, z. Z. der Behandlung 19 Jahre alt. 1905 in der Klinik 82 Tage lang behandelt, keine hereditäre Belastung, schreibt:

„... Mein Gesundheitszustand hat sich nach der Behandlung gebessert, so daß ich mich bis heute noch ganz wohl fühle. Kuren habe ich nicht mehr durchgemacht. Von 1906—1908 war ich Soldat ...“

J.-N. 6631, Zurzeit der Behandlung cand. theol., 27 Jahre alt, 22 Tage lang behandelt, erblich belastet, schreibt: „Auf Ihre Anfrage teile ich Ihnen ganz ergebenst mit, daß der Aufenthalt in Ihrer Klinik im Jahre 1907 eine erfreuliche Wirkung für mich gehabt hat. Mein Gesundheitszustand be-

fähigt mich, das hiesige Pfarramt mit fast 5000 Seelen zu Ostern definitiv zu übernehmen. Spätere Kuren habe ich nicht durchgemacht“

J.-N. 5483. Umfrage der Thüringischen Landesversicherungsanstalt, betreffend den Fabrikarbeiter Hugo M., z. Zeit der 28tägigen Behandlung 37 Jahre alt, nicht belastet: Voll arbeitsfähig. Keine Rente. Allgemeinbefinden gut.

II. J.-N. 7610. Ober-Postassistent, z. Z. der 58 tägigen Behandlung im Jahre 1908 36 Jahre alt, erblich belastet, schreibt:

„1. Die durch Ihre Kur erzielte Besserung ist von anhaltender Dauer gewesen, wesentliche Beschwerden, wie gänzliche Schlaflosigkeit und unerträgliche Kopfschmerzen, sind nicht wieder aufgetreten.

2. Mein Gesundheitszustand ist nicht vorzüglich, aber zufriedenstellend.

3. Meinen Dienst habe ich bald nach Beendigung der Kur wieder aufgenommen, und seitdem versehe ich ihn ohne nennenswerte Unterbrechung.

4. Siehe unter Nr. 1.

5. Im Jahre 1909 habe ich während meines Urlaubs in Bad Steben einige Bäder genommen, die Kur mußte ich aber des schlechten Wetters wegen bald wieder abbrechen. Im vorigen Jahre habe ich mich 14 Tage im Luftkurorte Berneck im Fichtelgebirge aufgehalten. Sonstige Kuren habe ich seitdem nicht durchgemacht“

J.-N. 2809. Wissenschaftlicher Lehrer. 1898 28 Tage lang behandelt, damals 36 Jahre alt, erblich belastet, schreibt:

„Dem geehrten Direktorium teile ich auf sein Schreiben vom 11. März mit, daß ich zwar von dem neurasthenischen Leiden nicht völlig geheilt bin und auch niemals davon werde befreit werden. Aber ich kann mit bestem Gewissen bestätigen, daß die Kur, die ich in Jena durchgemacht habe, von den denkbar besten Erfolgen begleitet gewesen ist. Besonders bin ich dem Herrn Geheimrat *Binswanger* außerordentlich dankbar dafür, daß er mich geradezu dazu erzogen hat, meiner neurasthenischen Beschwerde Herr zu werden Ich habe seit meinem Aufenthalt in Jena niemals wieder ein Sanatorium aufgesucht und habe ohne Unterbrechung mich meinem Berufe widmen können. Wenn ich jetzt noch neurasthenische Beschwerden habe, so liegt der Grund dafür lediglich in meinen persönlichen Verhältnissen und in der Schwere meines Berufes“

Umfrage der Thüringischen Landesversicherungsanstalt betreffend J.-N. 6372, Metaldreher, 1906 60 Tage lang behandelt, damals 26 Jahre alt, nicht erblich belastet: Voll arbeitsfähig. Keine Rente. Äußerung über das Allgemeinbefinden: „Ich bin soweit zufrieden, habe nur noch etwas Kopfschmerz und unruhigen Schlaf.“

III. J.-N. 2859. Weber, 1898 zum ersten Male in die Klinik aufgenommen, damals 21 Jahre alt, 71 Tage lang behandelt. Patient ist dann im Jahre 1901 wieder 105 Tage und im Jahre 1902 nochmals 89 Tage in der psychiatrischen Klinik in Jena behandelt worden. Die Krankengeschichte ergibt, daß Patient nach seiner Kur jedesmal wieder arbeitsfähig war. Die Leistungsfähigkeit sank allmählich mehr und mehr, bis wieder eine Kur nötig war. Ein Auszug aus den Akten der Thüringischen Landesversicherungsanstalt gibt hierüber ein sehr instruktives Bild. 1898 nach 71 tägiger Kur in Jena mit 4 wöchiger Schonung arbeitsfähig entlassen.

Patient ist dann zwei Jahre lang arbeitsfähig und klebt Marken.

1901 Heilverfahren. 105 tägige Kur in Jena. Patient wird wesentlich gebessert und arbeitsfähig entlassen. Patient arbeitet dann wieder und fühlt sich, wie aus einer Umfrage hervorgeht, körperlich wohl. November 1902 wieder 89 tägige Kur in Jena. Nach Ablauf derselben wird Patient noch für 4 Wochen dem Erholungsheim in Klosterlausnitz überwiesen. Patient wird dort arbeitsfähig entlassen. Er fühlt sich wohl und kräftig, klagt nur über etwas unruhigen Schlaf und häufig auftretende Pollutionen.

1904 schreibt Patient auf einer Umfragekarte: „Voll arbeitsfähig!“
 Ueber sein Allgemeinbefinden: „Durch Ueberanstrengung geht es wieder
 abwärts, mein letzter Aufenthalt in Klosterlausnitz hatte mich so weit
 wiederhergestellt. Möchte die Versicherung bitten, diesen Sommer 4 Wochen
 nach Klosterlausnitz mich zu schicken.“

Der Bitte wird Folge geleistet. Patient wird arbeitsfähig entlassen.

1909 schreibt Patient auf einer Umfragekarte: „Voll arbeitsfähig!“
 Ueber sein Allgemeinbefinden: „Seit $\frac{1}{4}$ Jahre bin ich in ärztlicher Behandlung
 da sich mein altes Leiden verschlimmert hat. Bin sehr nervös. Nächtliche
 Pollutionen, viel Kopfschmerzen, wenig Schlaf und Körperschwäche. Mein
 größter Wunsch wäre, dieses Jahr wieder einmal 6—8 Wochen eine Erholung
 in einer Anstalt zu haben, damit mein Körper wieder zu Kräften kommt.“
 Patient wird 1909 6 Wochen lang im Augustusbad bei Radeberg behandelt
 und arbeitsfähig entlassen.

Diese Kur hat bis jetzt vorgehalten.

J.-N. 4424. Postschaffner. 1902 39 Tage lang behandelt, damals
 41 Jahre alt, nicht belastet, schreibt: Ich habe mich nach der Kur zwei
 Jahre lang wohl gefühlt, dann habe ich in der Nervenlinik des Herrn
 Dr. Passow in Meiningen eine 4 wöchige Kur wieder durchgemacht,
 und dann habe ich alle Jahre etliche Wochen aussetzen müssen. In einer
 Klinik bin ich seitdem nicht wieder gewesen. Der Arzt hat mir stets den
 Rat gegeben, mich genau zu verhalten, wie in Jena, das hat mir stets wohl-
 getan und auch geholfen. Ich bin bis heute noch im Dienst, aber lange werde
 ich meinen Dienst nicht mehr machen können, da mein Gedächtnis jetzt
 nachläßt und ich noch stark mit Rheumatismus behaftet bin.“

IV. J.-N. 4195. Kontorist, 1901/02 25 Tage lang behandelt, damals
 47 Jahre alt, erblich belastet, schreibt: „Auf Ihre w. Anfrage teile Ihnen
 zur Frage 1 mit, daß die Besserung nur einige Wochen angehalten hat,
 denn am 28. II. 1902 mußte ich meine Stellung wegen Arbeitsunfähigkeit
 schon wieder verlassen. Zu 2: Ich leide jetzt an allgemeiner Nervenschwäche.
 Zu 3: Meinem Beruf konnte ich seitdem nicht wieder nachgehen. Zu 4:
 Ich habe seitdem medizinische und Wasserkuren gemacht.“

J.-N. 5357. Lehrer, im Jahre 1904 39 Tage lang behandelt, im Jahre
 1906 und 1909 wieder behandelt, z. Z. der ersten Aufnahme 39 Jahre alt,
 erblich belastet, schreibt: „Ihrer Anfrage zufolge teile ich Ihnen mit, daß
 ich trotz der bei Ihnen gebrauchten Kuren und trotz vieler anderer Kuren,
 die ich nach meinem Weggang von Jena gegen mein Leiden angewandt
 habe, keine wesentliche und besonders keine dauernde Besserung meines
 Zustandes erfahren habe und deshalb noch immer berufsuntauglich bin.“

Umfrage der Thüringischen Landesversicherungsanstalt, betreffend
 J.-N. 6649. Schmied, 1907 49 Tage lang behandelt, damals 32 Jahre alt,
 nicht belastet, seinerzeit geheilt entlassen: „Beschränkt arbeitsfähig. Schon
 jahrelang vorübergehend gänzlich arbeitsunfähig. Keine Rente. Beruf
 unbestimmt, kann nur gelegentlich arbeiten. Das Allgemeinbefinden hat
 sich seit der Entlassung allmählich verschlimmert und leide stark unter
 dem Einfluß der kalten Jahreszeit.“

Nach den weiter oben ausgeführten Grundsätzen wurden die
 Nummern wie folgt verteilt:

I. 29	Pat., dav. belastet:	6, d. i. 20,7 pCt.; nicht belastet:	33, d. i. 79,3 pCt.
II. 71	„ „ „	33, „ „ 46,5 pCt.; „ „	38, „ „ 53,5 pCt.
III. 35	„ „ „	17, „ „ 48,6 pCt.; „ „	18, „ „ 51,4 pCt.
IV. 22	„ „ „	11, „ „ 50 pCt.; „ „	11, „ „ 50 pCt.

Von den verschiedenen Autoren wird die erbliche Belastung
 als die Prognose wesentlich verschlechternd angesehen. Die aus
 dem vorliegend bearbeiteten Material gezogenen Erfahrungen be-

stätigen das nicht im vollen Umfange. Für eine völlige Heilung haben die Neurastheniker ohne hereditäre Belastung ja augenscheinlich bessere Chancen, doch der weitgehendsten Besserung sind beide in ziemlich gleichem Maße zugänglich. Die schlechten Fälle ohne längere Zeit anhaltende Besserung haben gleichviel Belastete wie Unbelastete.

Zur besseren Veranschaulichung mag die nebenstehende Kurve dienen. Die Ordinate gibt die in Prozenten ausgedrückte Zahl der Belasteten und nicht Belasteten an, die Abszisse, die nach unseren Grundsätzen von I—IV nummerierten Heilerfolge. Die - - - - - Kurve bezeichnet die erblich Belasteten, die ——— Kurve die ohne Heredität.

Von der Anfertigung einer ebensolchen Kurve aus dem Frauenmaterial wurde Abstand genommen, weil dort die Zahlen zu klein waren. Hingewiesen mag nur noch einmal darauf werden, daß dort unter den mit I bezeichneten Heilerfolgen 50 pCt. Belastete und 50 pCt. nicht Belastete waren.

Kurz mag noch auf die Heilerfolge bei den Lehrern hingewiesen werden, dieselben sind im allgemeinen recht gute, doch erkennt keiner recht an, daß er die Besserung der Behandlung verdankt. Fast alle führen sie ihr jetziges Wohlbefinden darauf zurück, daß sie es verstanden haben, ihrer Beschwerden „Herr zu werden“, oder „sich durch Willensstärke selbst in Gewalt zu haben“, oder „den Körper dem Geiste untertan zu machen“. Einzusehen, daß das wiedergewonnene Selbstvertrauen das erste Produkt der Therapie ist, reicht nicht jedes Hirn aus. Der Originalität halber sei hier ein derartiges Schreiben mitgeteilt: „..... zweierlei Gutes hat mein Aufenthalt in Jena gehabt: 1. Die damals bestehenden Angstgefühle wurden beseitigt, 2. habe ich erkannt, daß es eine große Dummheit von mir war, in eine Nervenheilanstalt zu gehen. Geheilt worden bin ich nicht durch Jena, sondern besser geworden ist mein Zustand lediglich durch *meinen Willen*, den ich durch systematische langsame Schulung gestärkt und gekräftigt habe“ Patient war seinerzeit 71 Tage lang in Behandlung.

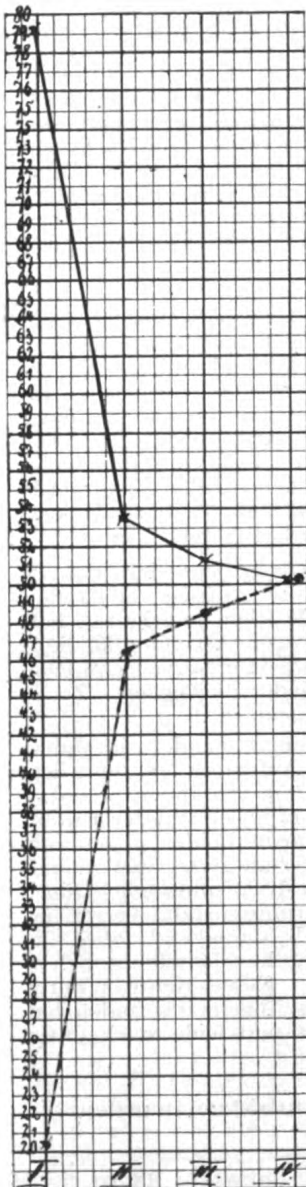


Fig. 3.

- - - - - Belastete.
 ——— nicht Belastete.

Heilerfolge

der in den Jahren 1898—1908 wegen Neurasthenie mit Erfolg behandelten Patienten.
(Es sind nur die Patienten berücksichtigt, von denen eine Katamnese vorliegt.)

Jahr der Aufnahme	Gesamtzahl der Entlassenen		Bei der Umfrage mit folgenden Nummern versehen.								Anfang 1911: Im Sinne der Invalidengesetzgebung:			
	Ungeheilte nicht berücksichtigt		I.		II.		III.		IV.		erwerbsfähig		nicht erwerbsfähig	
	Männer	Frauen	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.
1898	9	—	2	—	5	—	2	—	—	—	9	—	—	—
1899	14	2	1	—	7	1	5	1	1	—	13	2	1	—
1900	4	3	—	1	3	—	1	1	—	1	4	2	—	1
1901	7	5	2	—	2	3	2	1	1	1	6	4	1	1
1902	9	3	3	—	4	1	1	1	—	1	8	2	—	1
1903	8	4	1	—	2	2	2	1	3	1	5	3	3	1
1904	6	10	—	4	4	3	—	2	2	1	4	9	2	1
1905	23	—	5	—	9	—	7	—	2	—	21	—	2	—
1906	26	6	6	3	11	1	5	1	4	1	22	5	4	1
1907	20	6	5	2	7	2	3	2	5	—	15	6	5	—
1908	31	1	4	—	17	—	7	—	4	1	28	—	4	1
Zusammen	157	40	29	10	71	13	35	10	22	7	135	33	22	7
Männer u. Frauen zusammen	197		39		84		45		29		168 = 85,3 pCt		29 = 14,7pCt.	

Die Thüringische Landesversicherungsanstalt macht von dem ihr zustehenden Recht, ein Heilverfahren einzuleiten, um einer Invalidität vorzubeugen, gerade bei Neurasthenikern den weitgehendsten Gebrauch. Sie hat über die in den Jahren 1905—1909 in der Nervenabteilung der psychiatrischen Klinik in Jena untergebrachten Nervenkranken, also nicht nur Neurastheniker, eine Statistik angefertigt. Aus dieser ergibt sich, daß bei den „mit Erfolg“ entlassenen Patienten in 74 pCt. der Fälle der Heilerfolg noch insoweit bestand, daß sie voll erwerbsfähig waren. Die obenstehende Tabelle gibt über die Gewinnung dieser Zahl ein sehr anschauliches Bild.

Wir haben mit unserem Material eine analoge Tabelle angefertigt, auch nur mit Berücksichtigung der mit Erfolg entlassenen Patienten und derer, von denen eine Katamnese vorlag. Nach der von uns in dieser Arbeit durchgeführten Zensierung sind höchstens die mit einer IV. versehenen Patienten erwerbsunfähig im Sinne des Gesetzes. Wir kommen zu dem Resultat, daß nach einer Reihe von Jahren — eine genaue Zahl will ich nicht geben, da die größte Anzahl der Nachrichten aus den letzten Jahren stammt — noch 85,3 pCt. der Behandelten erwerbsfähig waren.

Heilerfolge
der in den Jahren 1905—1909 in der Nervenabteilung der psychiatrischen Klinik in Jena
untergebrachten Nervenkranken.

Jahr der Entlassung		Nach dem Ergebnis der letzten Umfrage (Ende 1909) über die mit Erfolg Entlassenen (Spalte 4 u. 5)																				
		Gesamtzahl der Entlassenen		Zahl der mit Erfolg Entlassenen		waren noch erwerbsfähig		waren erwerbsfähig ohne Rentenbez.		Bestand der Heilerfolge noch bei insgesamt		haben Inv.-Rente erhalten		sind in wiederholte Heilbehandl. genommen		sind gestorben		waren unermittelt		ist der Heilerfolg geschwunden		
		m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	Summe von Spalten 12-19
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21		
1905	25	15	16	9	10	6	—	—	10	6	—	2	3	1	2	—	1	—	6	3	= 36 pCt.	
1906	45	17	24	14	12	6	3	1	15	7	4	4	4	2	1	1	—	—	9	7	= 42 pCt.	
1907	55	27	36	18	16	13	2	—	18	13	7	4	11	1	—	—	—	—	18	5	= 43 pCt.	
1908	41	15	33	11	24	6	3	4	27	10	3	1	3	—	—	—	—	—	6	1	= 16 pCt.	
1909	54	34	41	24	34	20	5	2	39	22	1	2	1	—	—	—	—	—	2	2	= 6 pCt.	
Zus.	220	108	150	76	96	51	13	7	109	58	15	13	22	4	3	1	1	—	41	18	= 26 pCt.	
																						im Durchschnitt
																						= 74 pCt.

Nur 14,7 pCt. waren nicht erwerbsfähig. Ich möchte noch darauf hinweisen, daß meine Arbeit die im Jahre 1909 Behandelten nicht mehr berücksichtigt, während gerade diese in der ersten Tabelle das Resultat sehr günstig beeinflussen. Natürlich muß das Resultat der Behandlung in meiner Statistik ein besseres sein als in den Statistiken, die nur Invalidenversicherte berücksichtigen, da sich unter meinem Material sehr viele Menschen befinden, denen der Kampf ums Dasein leichter gemacht wird als den Versicherungspflichtigen.

Hallervorden hat bei 55 pCt. Männern und 30 pCt. Frauen Heilerfolge von 4—7 Jahren Dauer. Der wesentliche Unterschied zwischen diesen Zahlen und den von der Thüringischen Landesversicherungsanstalt gefundenen ist wohl in erster Linie darin zu suchen, daß letztere Statistik nur die mit Erfolg entlassenen Patienten berücksichtigt, ebenso wie ich das tue. Hätte die Thüringische Landesversicherungsanstalt alle in der Nervenabteilung untergebrachten Patienten in ihrer Statistik berücksichtigt, so würde diese nach meinem Dafürhalten völlig unbrauchbar sein, denn sehr viele von diesen sind zur Begutachtung und eventuellen Behandlung nur wenige Tage dort gewesen. Es wird nämlich bei den Patienten, bei denen die Wahrscheinlichkeit für einen längere Zeit anhaltenden Heilerfolg nicht besteht, sobald sich diese Ueberzeugung gebildet hat, das Heilverfahren wieder abgebrochen. In der richtigen Auswahl der zu Behandelnden liegt nach unserm Dafürhalten überhaupt die größte Schwierigkeit. Viele Formen der schweren hereditären degenerativen Neurasthenie werden von vornherein nur geringe Chancen für langanhaltende, den Anforderungen des Lebens standhaltende Besserungen geben; die schaltet man, wenn es sich um Invalidenversicherte handelt, besser aus. Ein zweiter sehr wichtiger Faktor für die Erzielung guter Heilerfolge ist die genügend lange Ausdehnung der Behandlung. Nachdem das Selbstvertrauen wiedergewonnen ist, muß durch eine richtig angewandte Arbeitstherapie zur vollen Arbeitsfähigkeit langsam übergeleitet werden.

Die vorstehenden Ausführungen haben gezeigt, daß die Heilerfolge bei der Neurasthenie außerordentlich günstige sind, und daß die großen Aufwendungen, die von Landesversicherungsanstalten und Krankenkassen gemacht werden, vollauf gerechtfertigt sind. Glaube ich auch nicht, daß unser Volk, wie von manchen Schwarzsehern behauptet wird, einer raschen Entartung entgegenschreite, und daß die Zahl der „Nervösen“ in erschreckender Weise von Jahr zu Jahr zunehme (siehe hierzu *Martius*: Neurasthenische Entartung einst und jetzt), und daß deshalb die Neurasthenie dringend einer Behandlung bedürfe, so bin ich doch der Ansicht, daß die Behandlung der Neurasthenie ebenso viel Beachtung verdient, wie etwa die der Tuberkulose. Denn eine möglichst große Anzahl von Menschen arbeitsfähig zu erhalten, scheint mir eine unschätzbare Vergrößerung des Nationalvermögens.

**XXXVI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen
und Irrenärzte in Baden-Baden am 20. und 21. Mai 1911.**

Referent: *Hugo Levi-Stuttgart.*

(Schluß.)

In der 2. Sitzung erstattet zunächst 1. *Spielmeyer*-Freiburg i. Br. das Referat: **Ueber die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems.**

Die anatomischen Arbeiten der letzten Jahre haben gerade auf dem Gebiete der Alterserkrankungen des Nervensystems wichtige neue Tatsachen ermittelt. Die Basis für eine zusammenfassende Betrachtung der Altersprozesse liefern vor allem die Untersuchungen *Alzheimers* und seiner Schüler und die Arbeiten *Fischers*. Ref. hat an seinem Material die Feststellungen dieser Autoren nachgeprüft und zu ergänzen versucht. Den wichtigsten Teil seines Vortrages bildet die Schilderung des histologischen Substrats der *senilen Demenz*. Im histologischen Gesamtbild der senilen Demenz scheinen nach neueren Untersuchungen die *Redlich-Fischerschen Plaques* eine hervorragende pathognomonische Bedeutung zu besitzen. An einer Reihe von Tafeln demonstriert Ref. die Struktureigentümlichkeiten dieser senilen Plaques und ihre Verteilung über die Gehirnrinde. Eine Ergänzung der charakteristischen Bilder, welche das *Alzheimer-Mann-Präparat* und das *Bielschowsky-Präparat* liefern, geben Alkohol-Toluidinblau-Präparate, in denen dem Ref. die Darstellung der Plaques und ihres Hofes gelang. Gerade an diesen Bildern ließ sich die Ansicht begründen, daß der Hof der Plaques aus einer Verdichtung des glösen Retikulums besteht, in welches die kristallinische Masse des Kernes der Plaque abgelagert wird. Auch unabhängig von solchen Plaques kommt es in senilen Rinden zu *Verdichtungen des Gliaretikulums*. In charakteristischer Weise reagiert das umgebende Gewebe auf die Plaques: die Gliazellen senden breite Fortsätze zu deren Kern, und die Gliafasern bilden nicht selten ein Geflecht zur Abkapselung der Plaques; auch die Achsenzylinder produzieren in der Nähe der Plaques eigenartige Bildungen in Kolben- und Oesenform. Die Plaques finden sich fast ausschließlich in der Rinde, besonders in deren mittleren Schichten, selten sind sie im Hirnstamm und Kleinhirn; nur einmal wurden sie von *Alzheimer* im Rückenmark gesehen.

Die Plaques sind als eine Begleiterscheinung der senilen Involution aufzufassen; im Stoffwechsel des senil veränderten Hirnes werden eigentümliche Substanzen abgelagert, die den Kern der Plaques bilden.

Im Verhältnis zu diesen Plaques sind die übrigen Veränderungen des senil erkrankten Gehirns nicht von gleich wesentlicher diagnostischer Bedeutung; das gilt sowohl für die Veränderungen im Markscheiden-, Glia- und Zellbilde, wie auch mit Rücksicht auf das Verhalten der mesodermalen Bestandteile des Gehirnes. Nur die *Alzheimersche Fibrillenveränderung* der Rindenzellen scheint nach den Untersuchungen der letzten Jahre pathognomonisch zu sein für den senilen Erkrankungsprozeß und für solche Erkrankungen, die diesen dem Wesen nach verwandt sein dürften. Die *Alzheimersche Fibrillenveränderung* besteht darin, daß die Fibrillen eine abnorm starke Imprägnation zeigen und sich zu Bündeln, Schlingen und korbartigen Durchflechtungen zusammenlagern. Diese Veränderung ist am häufigsten im Ammonshorn (*Simchowicz*). Unter 44 Fällen, welche anatomisch das Bild einer reinen senilen Demenz boten, fand Ref. diese *Alzheimersche Zellerkrankung* nur zehnmal und davon in größerer Häufigkeit nur viermal.

Der senile Degenerationsprozeß ist in den verschiedenen Abschnitten des Großhirnmantels von ganz verschiedener Intensität. Die Unter-

suchungen des Ref. bestätigen die Ergebnisse von *Simchowicz*, wonach der Prozeß am ausgesprochensten im Stirnhirn und Ammonshorn, am geringsten im Hinterhauptslappen ist. Von dieser gewöhnlichen Verteilung der senilen Hirnerkrankung weichen andere Fälle dadurch ab, daß der Prozeß in bestimmten Teilen besonders akzentuiert ist. Nur in einem Teil dieser atypischen senilen Demenzen handelt es sich jedoch um eine stärkere Entwicklung der senilen Hirndegeneration; häufig ist die Ursache einer Lappen-Atrophie die arteriosklerotische Erkrankung eines größeren Hirngefäßastes (*Alzheimer*).

An dem zentralen Prozeß, welcher der senilen Demenz zugrunde liegt, beteiligen sich außer dem Großhirnmantel auch die tieferen Abschnitte des zentralen Nervensystems; dabei besteht kein Parallelismus in der Intensität der Erkrankung des Hirnmantels und der der tieferen Hirnabschnitte und des Rückenmarkes. Die diffusen Lichtungen in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarkes sind häufig abhängig von arteriosklerotischen Veränderungen, sie kommen aber auch unabhängig davon als selbständige Alterserscheinung vor.

Die Abbauvorgänge bei der senilen Demenz unterscheiden sich wesentlich von dem ektodermalen und auch von dem amöboiden Typus; sie entsprechen vor allem dem vierten *Alzheimerschen* Typ.

Für die anatomische Diagnose der senilen Demenz geben die Plaques den wichtigsten Anhaltspunkt, da sie offenbar immer vorhanden sind, wo es sich um eine senile Demenz handelt. Die Plaques sind nicht charakteristisch für eine besondere Form der senilen Demenz, etwa für die Presbyophrenie oder presbyophrene Demenz, wie es *Fischer* meint, sie kommen vielmehr auch in den Fällen vor, die als einfache senile Demenz zu bezeichnen wären, und bei denen eine vorwiegende Störung der Merkfähigkeit nicht beobachtet wurde.

Differentialdiagnostisch ist die Tatsache von Bedeutung, daß auch bei hochbetagten Individuen ganz ähnliche Bilder gefunden werden wie bei senil Dementen. Es bestehen nur quantitative Unterschiede zwischen den krankhaften senilen Veränderungen und den physiologischen Rückbildungserscheinungen im Gehirn; eine solche quantitative Abschätzung erlaubt keine scharfe Grenzbestimmung. Es scheint danach, daß die senile Demenz bloß ein besonders intensiver und rasch verlaufender Rückbildungsprozeß des Zentralorgans ist (*Simchowicz*).

In der Differentialdiagnose kommt weiter der sog. „*Alzheimerschen Krankheit*“ eine besondere Bedeutung zu. Es sind das jene Fälle, die von dem gewöhnlichen Typus der senilen Demenz dadurch abweichen, daß sie vor dem eigentlichen Senium auftreten und daß sich bei ihnen rasch eine schwere Verblödung entwickelt neben Herderscheinungen asymbolischer und aphasischer Art. Anatomisch finden sich in solchen Fällen die Plaques und die *Alzheimersche* Fibrillenveränderung in besonders großartiger Form. Gegen die Absonderung dieser Prozesse, als einer speziellen Krankheitsart, spricht sich *Alzheimer* aus, der in ihnen eine atypische Form der senilen Demenz sieht. Man könnte vielleicht diese Frühfälle seniler Hirnerkrankung in Parallele setzen zu den überstürzten Formen der Abnutzungserkrankung am Gefäßsystem, nämlich der Früh-Arteriosklerose.

Die Paralyse seniler Individuen ist anatomisch leicht erkennbar und einfach abzugrenzen. Andere Prozesse wie die *Dementia praecox* und die Epilepsie, welche uns ihrem anatomischen Substrat nach in den Einzelheiten noch nicht bekannt sind, können dann der anatomischen Diagnose Schwierigkeiten machen, wenn es sich um senile Gehirne handelt; denn die charakteristischen Plaques können eben überhaupt bei der senilen Rückbildung des Gehirnes auftreten. Auffallend häufig sieht man sie im Gehirn solcher senilen Individuen, die an schweren körperlichen Krankheiten gelitten haben.

Prinzipiell unterschieden von der einfachen senilen Hirnerkrankung sind die arteriosklerotischen Prozesse, deren ausführliche Schilderung wir *Alzheimer* verdanken. Von den verschiedenen Formen der arteriosklerotischen Hirnerkrankung bespricht Ref. die sog. senile Rindenverödung,

die sich häufig mit gewöhnlichen senilen Rückbildungserscheinungen verbindet; und ferner jene arteriosklerotischen bzw. arteriofibrotischen Erkrankungen, bei denen es überhaupt *nicht* zu *herdförmigen* Ausfallserscheinungen des zentralen Gewebes kommt, sondern bei denen die Rinderkrankung mehr *diffusen* Charakter (im Bereiche eines erkrankten Gefäßgebietes) besitzt. Auffallend ist in den Gehirnen, welche die letztere Form arteriosklerotischer Gefäßerkrankung zeigen, die Bildung großer plasmareicher, Fasern produzierender Gliazellen in der Nähe der Gefäße und schwere Untergangserscheinungen der markhaltigen Rindenfasern, die häufig auffallende Quellungen und Inkrustationen zeigen.

Wie es *reine* Fälle von *seniler* Hirnerkrankung gibt, bei denen arteriosklerotische Prozesse gänzlich vermißt werden, kommen auch *reine arteriosklerotische* Erkrankungen im Gehirn vor, bei denen die charakteristischen senilen Zeichen im anatomischen Bilde vermißt werden, bei denen also speziell die Plaques und die *Alzheimersche* Fibrillenveränderung fehlen. Von grundsätzlicher Bedeutung ist ferner, daß sich die arteriosklerotische Hirnerkrankung an bestimmte Gefäßbezirke bindet, während der gewöhnliche senile Prozeß von diffuser Art ist, dabei aber besondere *Prädilektionsstellen* hat. Die Erkrankung des zentralen Gewebes bei der einfachen senilen Demenz ist unabhängig von einer primären Arteriosklerose; sie kann sich natürlich mit einer solchen verbinden, da eben das Gefäßsystem und das nervöse Gewebe in der Regel am frühesten dem Aufbrauch zu erliegen pflegen.

Außer diesen beiden Hauptgruppen der Altersprozesse des zentralen Nervensystems gibt es noch eine Reihe von andersartigen Erkrankungen, die ihrem anatomischen Wesen nach noch nicht klar sind. Ref. schildert besonders zwei Prozesse, die ihm als eigenartige zentrale Krankheiten charakteristisch erscheinen. Der eine ist vornehmlich durch die elektive Erkrankung bestimmter Zonen des Großhirnmantels und durch eine eigentümliche Gliawucherung bestimmt. Der andere Prozeß zeichnet sich durch eine diffuse über die Großhirnrinde und die motorischen Kerne verbreitete Zellerkrankung aus.

Für die verschiedenen Befunde, welche bei der *Paralysis agitans* erhoben und als für diese Krankheit charakteristisch bezeichnet wurden, gelten auch heute die Einwände, welche *Schultze*, *Fürstner* und *Wollenberg* gegen derartige Feststellungen gemacht haben: sie sind für diesen Prozeß nicht charakteristisch. Eigentümlich erscheint dem Ref. nur die Art der Gliawucherung im Rückenmarksweiß, die von ihm früher beschrieben worden ist und die er an seinen neuen Fällen wiederfand; sie deutet auf eine besondere Art des Abbaues hin. Sie gibt natürlich keinen Einblick in das Wesen des Prozesses, welcher der *Paralysis agitans* zugrunde liegt. Das Positive, was bei der Durchsicht der Literatur und vor allem bei der exakten Untersuchung des Ref. in sechs Fällen dieser Erkrankung festgestellt werden konnte, ist dürftig; wichtiger erscheint, daß durch die Untersuchungen des Ref. jene Ansicht widerlegt werden konnte, wonach die *Paralysis agitans* eine besonders frühzeitige, intensive und bestimmt lokalisierte senile Degeneration sein soll und wonach die nervösen Veränderungen abhängig sind von einer primären Gefäßerkrankung. Dafür fanden sich ebensowenig Anhaltspunkte wie für die Theorie, daß das anatomische Substrat der *Paralysis agitans* im Zwischen- und Mittelhirn zu suchen sei; jedenfalls ließ sich an den letzteren Stellen auch mit den modernen Methoden keine Akzentuierung des Prozesses erweisen. Welches auch das schließliche Ergebnis jener Studien ist, die die Abhängigkeit der *Paralysis agitans* von einer Störung der inneren Sekretion dartun wollen, neurohistologisch bleibt die Aufgabe die gleiche; denn wie etwa beim Kretinismus und beim Myxödem müßten wir auch bei der *Paralysis agitans* nach den histopathologischen zentralen Veränderungen suchen, die etwa durch die fragliche Sekretionsanomalie bedingt wären.

Außer der Ermittlung der Anatomie der *Paralysis agitans* bleibt demnach die wichtigste Aufgabe einer weiteren Erforschung der zentralen Alterserkrankungen eine *Sicherung* der anatomischen *Differentialdiagnose* der

senilen Demenz und vor allem die Aufteilung der senilen Verblödung in natürliche Krankheitseinheiten.

(Der Vortrag erscheint in der Deutschen medizinischen Wochenschrift.)

Alzheimer-München: Ueber die anatomische Grundlage der Huntingtonsehen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt.

Es kann heute kaum einem Zweifel mehr unterliegen, daß sich bei der *Huntingtonschen* Chorea regelmäßig schwere degenerative Veränderungen in der Hirnrinde nachweisen lassen. Strittig scheint nur noch, ob neben diesen auch eine Entwicklungshemmung der Hirnrinde festzustellen ist.

Daß aber die Rindenerkrankung als Substrat der choreatischen Bewegungen anzusehen ist, muß schon deswegen bezweifelt werden, weil wir eine Reihe von Erkrankungen kennen, die die Rinde aufs schwerste schädigen, ohne von choreatischen Bewegungen begleitet zu sein. Dazu lassen sich auch bei der *Huntingtonschen* Chorea schwere Degenerationsvorgänge in anderen Gehirnteilen nachweisen, die wahrscheinlicher nach unseren sonstigen Erfahrungen als Ursache derselben anzusehen sind.

In drei Fällen *Huntingtonscher* Chorea fanden sich die schwersten Veränderungen im Corpus striatum, im Nucleus caudatus sowohl wie im Nucleus lentiformis. In zwei von diesen Fällen, bei welchen die Krankheit besonders vorgeschritten war, war hier kaum mehr eine Zelle zu sehen, der man eine Funktion hätte zutrauen können. Daneben fand sich eine enorme Vermehrung kleiner gliöser Kerne ohne Gliafaserbildung. Lipoide Stoffe verschiedener Art waren in den degenerierten Ganglienzellen, den Gliazellen und in den Zellen der Gefäßwände in außerordentlicher Menge angehäuft. Auch in der Regio subthalamica waren die Kerne stark degeneriert, weniger im Thalamus, in der Brücke und der Medulla, wenn schon sich bis ins Rückenmark leichtere degenerative Veränderungen nachweisen ließen.

Man wird also die *Huntingtonsche* Chorea verursacht ansehen müssen durch einen degenerativen Prozeß am Nervengewebe der Hirnrinde und besonders auch des Corpus striatum und der Regio subthalamica mit geringerer Beteiligung anderer Teile des Zentralnervensystems.

Auch in zwei Fällen von Chorea bei Sepsis und in zwei Fällen von rheumatischer Chorea waren Veränderungen besonders im Corpus striatum und der Regio subthalamica nachzuweisen. Sie bestanden aus kleinen Herden gewucherter Glia, manchmal untermischt mit stäbchenzellenartigen Elementen, die regelmäßig in der Umgebung von Gefäßen lagen. Bei den Fällen von Sepsis fanden sich Kokkenhaufen, welche die Gefäße embolisierten. Bei der rheumatischen Chorea waren die Herde ganz ähnlich, nur ließen sich keine Bakterien färben.

Man wird also wohl annehmen dürfen, daß die Chorea septica und rheumatica mit embolischen Herden in Zusammenhang zu bringen ist, die auch wieder besonders in der Gegend des Corpus striatum und der Regio subthalamica ihren Sitz haben.

O. Bumke und W. Trendelenburg-Freiburg i. B.: Beiträge zur Kenntnis der Pupillarreflexbahnen.

Die Zahl der Möglichkeiten, die für den Verlauf der Pupillarreflexbahnen in Frage kommen, ist durch systematische Arbeit des letzten Jahrzehnts sehr wesentlich vermindert worden. Wir wissen heute, daß der Reflexbogen im Mittelhirn geschlossen wird, und kennen auch den Ort der Uebertragung vom sensiblen auf den motorischen Abschnitt der Bahn mit ziemlicher Genauigkeit. Die Differenz, die zwischen *Bernheimer* und *Tsuchida* hinsichtlich der Lage des Sphinkterkernes noch besteht, läuft auf eine anatomische Detailfrage hinaus. Die *Westphal-Edingerschen* Kerngruppen und die frontalsten Abschnitte des lateralen Hauptkernes des Oculomotorius stoßen unmittelbar aneinander und lassen sich nicht scharf voneinander abgrenzen. Eine Verletzung des einen Kernes ohne Schädigung des andern ist also unmöglich. Das gesamte auf experimentellem Wege gewonnene Tatsachenmaterial, das für *Bernheimers* Auffassung spricht, läßt sich ohne weiteres auch für die Ansicht *Tsuchidas* in Anspruch nehmen.

Dagegen ist die Frage noch vollkommen ungelöst, welche anatomischen Verbindungen zwischen dem Opticus und diesen Sphinkterkernen bestehen. Die Befunde *Bernheimers*, nach denen Fasern vom Tractus opticus bis in die unmittelbare Nähe der *Edinger-Westphalschen* Kerngruppen ziehen sollten, konnten durch *Dimmer*, *Bach* und neuerdings (an Katzen, Hunden und bei Menschen) durch *Bumke* nicht bestätigt werden. Durch die experimentellen Untersuchungen von *Gudden*, *Hensen* und *Völckers*, sowie namentlich von *Lewinsohn* ist es aber auch sehr unwahrscheinlich gemacht worden, daß zentripetale Pupillenfasern überhaupt in das Vierhügelgebiet gelangen. Die vorderen Vierhügel können bis zum Aquädukt abgetragen werden, ohne daß die Lichtreaktion Not leidet.

Die Vortragenden haben nun einen Gedanken wieder aufgenommen, den schon *Bechterew* vertreten hatte. Dieser Autor hatte angegeben, die Pupillenfasern verließen den Sehnerven schon unmittelbar hinter dem Chiasma. Der Autor hat diese Ansicht später wieder zurückgenommen, aber seitdem liegen neue anatomische Daten vor, die eine nochmalige Prüfung der Frage notwendig erscheinen lassen. Durch *Bogrow*, *Bechterew* und Andere waren Fasern nachgewiesen worden, die sich vom Opticus aus in das zentrale Höhlengrau verfolgen ließen. *Moeli* sah diese Fasern bei Opticus-Atrophie verschwinden. Und *Edinger* und *Bumke* (dieser an Katzen und Hunden) sahen sie nach Enukleation eines Auges degenerieren (*Marchi-Methode*).

Trendelenburg hat nun bei Katzen diese Fasern durchschnitten, d. h. das Chiasma vom zentralen Höhlengrau getrennt. Der Erfolg war ein vollkommen negativer. Die Pupillen der so operierten Tiere reagierten nach wie vor vollkommen gut. Dagegen trat Pupillensiarre (richtiger beiderseitige Reflextaubheit) ein, wenn beide Tractus durchschnitten wurden. Wurde diese Operation nur einseitig ausgeführt, so konnte hemianopische Pupillensiarre und eine Erweiterung derjenigen Pupille beobachtet werden, die der operierten Seite gegenüber lag.

Die Pupillenfasern sind also im Tractus opticus sicher noch vorhanden. Da sie im Vierhügelgebiet nicht mehr gelegen sein können, so muß eine anatomische Verbindung angenommen werden, die den Hirnschenkelfuß passiert oder doch umgreift. Die Möglichkeit einer solchen Verbindung ist durch die Existenz des von *Edinger* und *Marburg* besonders beschriebenen Tractus peduncularis transversus gegeben.

Magnus-Alsleben-Basel: Das Verhalten organischer und anorganischer Brompräparate im Tierkörper.

Fütterung von Kaninchen mit Bromnatrium, Bromipin und Bromokoll bis an die Grenze der Intoxikation ergab, daß in allen Fällen das Brom fast nur in Haut, Blut und Muskulatur deponiert wurde. Ferner waren in Anbetracht dessen, daß in den verschiedenen Präparaten ja sehr verschieden große Brommengen zugeführt werden konnten (in den Salzen natürlich erheblich mehr), die retinierten Brommengen auffallend ähnlich.

Deterrmann-Freiburg i. B.-St. Blasien: Welchen Einfluß hat die Behandlung früherer Lues auf die Zeit der Entstehung der Tabes dorsalis?

Deterrmann berichtet über Untersuchungen seines Assistenten *Weil*. Derselbe verwertete an einem Material der letzten 15 Jahre von 173 Tabikern 100 sicher luetisch gewesene. Es trat in diesen Fällen die Tabes ein 1. bei den 14 gar nicht behandelten nach 11,8 Jahren; 2. den 22 fraglich oder ungenügend behandelten nach 13,3 Jahren; 3. den 64 sorgfältig behandelten nach 14 Jahren. Wenn auch derartigen Statistiken große Unsicherheiten anhaften, so scheint doch die Behandlung früherer Lues für die Zeit der Entstehung der Tabes keine bedeutende Rolle zu spielen. Besser wäre es ja für die Entscheidung der Frage des Nutzens antisypilitischer Behandlung, bei der Statistik von den Luetikern auszugehen. Solche Statistiken sind jedoch begreiflicherweise sehr schwer aufzustellen. Der Umstand, daß in manchen weniger kultivierten Ländern Syphilis zwar sehr häufig und meistens schlecht behandelt, Tabes aber selten ist, spräche ebenfalls dafür, daß die Behandlung der Lues keinen so großen Einfluß hat, als man bis jetzt meinte.

Ob die Behandlung mit Salvarsan eine prinzipielle Aenderung bringt, erscheint mindestens zweifelhaft, zumal eine *Therapia magna sterilisans* wohl kaum vorhanden ist und sich das Gift möglicherweise schon sehr frühzeitig an das nervöse Gewebe fest zu verankern scheint.

Aktuelles Interesse hat die Ventilierung der Frage, welchen Nutzen die Behandlung früherer Lues für die Tabes hat, auf alle Fälle schon deshalb, weil die in den nächsten 10—15 Jahren entstehenden Fälle von Tabes Leute betrifft, die wohl nur mit Quecksilber behandelt waren.

Auch die *Wassermannsche* Reaktion gibt uns keinen sicheren Hinweis darauf, ob man antisypilitisch behandeln soll oder nicht. Bei negativer *Wassermannscher* Reaktion des Blutes ist erst die Reaktion des Lumbalpunkts von Bedeutung.

Bei der Unsicherheit des Nutzens bei der bisher üblichen kausalen Behandlung ist die Berücksichtigung anderer Schädlichkeiten bei der prophylaktischen und aktuellen Behandlung der Tabes dorsalis von größter Wichtigkeit. Der Umstand, daß Frauen und Naturvölker selten an Tabes erkranken, ist möglicherweise auf größere Vermeidung von Ueberanstrengungen, Strapazen etc. zurückzuführen.

Es scheint also, daß die Gefahr späterer Tabes bei Luetikern mehr von zu großen Ansprüchen an gewisse geschädigte Teile des Zentralnervensystems abhängt, als von der Behandlung früherer Lues.

In der daran anschließenden kurzen Diskussion warnt *Erb-Heidelberg* vor Ueberschätzung der Statistik. Gar nicht Behandelte erkranken doch früher. Die gut Behandelten, die nachher doch Tabes bekommen haben, sind auch deshalb so gut behandelt worden, weil sie eine besonders schwere Lues hatten. Die Ansicht, daß erst durch den „*Wassermann*“ seine Lehre bewiesen worden sei, sei nicht richtig! Die *Wassermann*-Statistiken beweisen weniger als seine eigenen Statistiken.

Nonne muß *Erb* widersprechen, wenn heute gesagt werde, daß bei Tabes *Wassermann* nur in 60—70 pCt. positiv sei; im Liquor weise man durch die neue Methode ihn bei Tabes in 100 pCt. nach.

Determann (Schlußwort) hat gefunden, daß die schlecht Behandelten besonders Ausländer waren. Die besonders gut Behandelten seien mehr sorgsame Leute gewesen. Eine Führerin in Prognose und Therapie kann uns die *Wassermannsche* Probe nicht sein.

Hindelang (Baden-Baden): Weiteres über den Nucleus intermedius sensibilis (Kohnstamm).

Vortragender berichtet über die gemeinschaftlichen Fortschritte der Untersuchungen, über die im vorigen Jahre *Kohnstamm* an gleicher Stelle gehandelt hat, und die zur Entdeckung des als Nucleus intermedius sensibilis bezeichneten Kerns im Halsmark geführt haben.

Dieser Kern fand sich in Tigrolyse zuerst in einem Falle, bei dem die eine Seite der untersten Oblongata zerstört war, mit Ausnahme der medialsten dorsalen und ventralen Partien; die Tigrolyse befand sich ausschließlich auf der zur Verletzung gekreuzten Seite. Etwas unterhalb der Pyramidenkreuzung, in einer Höhe, wo der dorsale Vagus Kern noch vorhanden ist, findet sich der Kern lateral von ihm als großes, auffallendes Gebilde. Dorsolateral von ihm liegen die letzten Reste des Solitärbündels; dorso-medial von ihm das kaudale Ende des Solitärbündelkernes. Dieser Rest des Solitärbündels ist aber nur erkennbar, wenn man *Marchi*-Präparate zu Hilfe nimmt, die nach Durchschneidung des Vagus zentral vom Ganglion gewonnen sind.

Da sich die Untersuchungen auf Kaninchen beziehen, so weist Vortragender auf eine Abbildung vom Menschen hin, welche der Fig. 16 des *Marburgschen* Atlas (1. Auflage) entspricht.

Die betreffenden Zellen sind da als *Columna Clarkii* bezeichnet. Daß diese Zellen nichts mit der *Clark'schen* Säule zu tun haben, geht schon daraus hervor, daß die betreffende Gruppe auf der operierten Seite gänzlich intakt erscheint. Etwas weiter unten, da, wo kein dorsaler Vagus Kern mehr vorhanden ist, liegt er an der Stelle, die aus der Fig. 27 von *Kohnstamm's* Studien zur Physiologie des Hirnstammes (III) ersichtlich ist.

Während *Kohnstamm* im vorigen Jahre bestimmte Angaben nur über den Nucleus intermedius sensibilis im Halsmark machen konnte, haben die weiteren Untersuchungen gezeigt, daß der Kern auch in den kaudaleren Partien des Rückenmarkes immer an derselben Stelle nachzuweisen ist.

Was den Verlauf der aus diesem Kern entspringenden Bahnen betrifft, so ist klar, daß dieselben gekreuzt verlaufen müssen; denn die tigrolytischen Zellen liegen fast ausnahmslos gekreuzt.

Wenn der ganze Vorderseitenstrang von der Verletzung verschont blieb, so fehlt auch die Tigrolyse des Nucleus intermedius, oder sie ist auf ein Minimum beschränkt. Hingegen ist die Tigrolyse nachweisbar, wenn auch der eigenartige Fissurenstrang intakt blieb.

Als das Gebiet, dessen Zerstörung die Tigrolyse des Nucleus intermed. sens. nach sich zieht, bleibt also der eigentliche Tractus antero-lateralis ascendens (der *Gowersche* Strang) übrig.

Wie *Kohnstamm* im Jahre 1900 mit der *Marchi*-Methode gezeigt hat, verlaufen diese Fasern im Halsmark durch die vordere Kommissur zum gekreuzten Vorderstrang und ziehen längs der Peripherie in das Areal des *Gowerschen* Stranges (Fig. 28, *Kohnstamm*, Studien zur Physiologie des Hirnstammes III).

Diese aus dem Jahre 1900 stammende Abbildung deutet in der Tat auf den Ursprung einer gekreuzt aufsteigenden Bahn aus dem Nucleus intermedius.

In demselben Sinne spricht auch die Arbeit von *Salisbury, McNally* und *Horsley* (Brain, 1909).

Kohnstamm und *Hindelang* haben somit einen neuen sensiblen Kern des Rückenmarks aufgedeckt, als welcher bisher nur der *Clark-Stillingsche* Kern bekannt war, aus welchem die Kleinhirnseitenstrangbahn entspringt. Da aus dem Nucleus intermedius sensibilis gekreuzt aufsteigende Fasern entspringen, diesem aber unbestritten die Leitung des Temperatur- und Schmerzsinnes obliegt, so muß diese Funktion auch dem Nucleus intermedius sensibilis zukommen.

Für diese Aufgabe kommt noch ein anderer Kern in Betracht, auf den *Kohnstamm* bereits in seinem vorjährigen Vortrag hingewiesen hat. Der Oblongata-Anteil der gekreuzten sekundären Trigeminusbahn von *Wallenberg* entspringt aus großen Zellen, welche der Substantia gelatinosa medial und ventral anliegen, was mit der *Nißlschen* Methode von *Kohnstamm* und *Quensel* nachgewiesen und von *v. Monakow* bestätigt wurde.

Die Fortsetzung dieser Zellen nach dem Rückenmark hin bildet der großzellige Hinterhornkern, welchen *Kohnstamm* vorschlägt als Nucleus sensibilis cornus posterioris zu bezeichnen.

Ebenso wie im Trigeminusgebiet soll dieser Kern für Temperatur und Schmerz in der Haut in erster Linie in Betracht kommen. Zur Läsion gekreuzte Tigrolysen sind in ihm auch neuerdings von *Kohnstamm* aufgefunden worden.

Es bleibt also für den Nucleus intermed. sensibilis die Fortleitung viszeraler Sensationen; doch ist aus seiner Mächtigkeit zu schließen, daß er sich an den vorhin vermuteten Funktionen des sensiblen Hinterhornkernes beteiligt.

Im Sinne viszeraler Funktionen käme noch in Betracht, daß er in der unteren Oblongata dem sensiblen Vaguskerne sehr benachbart liegt.

Thomsen (Bonn): **Demonstration von Blutdruck-Kurven.**

Regelmäßige, durch Monate hindurch fortgesetzte tägliche Blutdruckmessungen nach *Riva-Rocci* bei funktionellen Neurosen haben folgendes Resultat ergeben:

Der Blutdruck schwankt ohne nachweisbare Ursache erheblich von einem zum anderen Tage. Die Beziehungen zu den subjektiven und objektiven Symptomen bei Neurosen sind noch dunkel und lassen sich nicht genau präzisieren. Bei der weitaus größeren Anzahl der Individuen ergibt eine doppelseitige Messung den gleichen Blutdruck auf beiden Seiten; bei einer kleinen Anzahl (Demonstration der Kurven von 5 Patienten) besteht

eine fortdauernde Differenz beider Seiten. Diese Differenz bleibt meist deutlich zu gunsten einer Seite, schwankt aber in höherem Grade bis zu 20 mm Hg und kehrt sich zeitweise für kurze oder längere Zeit um. Meist besteht auf der Seite des höheren Blutdrucks eine Erhöhung der Hauttemperatur um 0,5—3 Grad C, gelegentlich ist es umgekehrt. Mit Linkshändigkeit hat die Sache nichts zu tun. Subjektive Symptome können dabei ganz fehlen, oder aber sie sind schwer zu deuten. Die Differenz beruht wahrscheinlich auf angeborenen oder mechanischen Verhältnissen. Dagegen sind die Schwankungen der Differenz resp. ihre Umkehr doch nervösen Ursprungs. Dafür spricht das meist parallele Verhalten der Hauttemperatur. Weitere Schlüsse lassen sich wohl erst nach weiteren Beobachtungen ziehen.

Dinkler-Aachen berichtet über folgenden Fall von **multiplen Erweichungsherden im Gehirn auf karzinomatöser Basis**.

67 jährige Dame, welche 1906 an schwerer Cholecystitis gelitten, 1907 wegen Carcinoma mammae radikal operiert wurde und danach vollkommen gesund gewesen war, erkrankte Oktober 1910 unter dyspeptischen und allgemein neurasthenischen Erscheinungen; Untersuchungsbefund an den inneren Organen, abgesehen von einer Druckempfindlichkeit in der Magengegend, negativ.

Allmählich traten zu den nervösen auch psychotische Krankheitserscheinungen hinzu, unter lebhaften Klagen von Kopfschmerzen, Schwindel, Hitzegefühl, Durst und Uebelkeit. Auffallender Stimmungswechsel, Patientin liegt tagelang in einer Art Stupor mit motorischen Reizerscheinungen: Stereotypien, Negativismus, Verbigeration etc.; dann treten Erregungserscheinungen auf, sie wird heftig und beleidigend; keine rechte Einsicht nach solchen Anfällen. Nahrungsaufnahme sehr ungleichmäßig, ungenügend, Gewichtsabnahme, Angstzustände, Erscheinungen immer schwerer, tagelang anhaltendes Erbrechen, schließlich tiefer Sopor. Ueber beiden Unterlappen Dämpfung, Bronchialatmen, Temperatur 40,7, Exitus. Diagnose unsicher. Anfangs war an eine rein nervöse Erschöpfungsstörung funktioneller Art gedacht worden, dabei Verdacht auf beginnende metastatische Karzinomkrankung immer erwogen. Schließlich wurde mit Rücksicht auf den ausgesprochenen Wechsel von Depressions- und Exzitationsercheinungen, den progressiven Stupor, die Kopfschmerzen, den Schwindel, das Erbrechen, den Verlauf in Schüben, das hohe Alter, das Fehlen von cerebralen Herderscheinungen eine diffuse Arteriosklerose mit multiplen kleinen Erweichungsherden angenommen. Es fanden sich bei der Sektion außer einer Verdichtung beider Unterlappen in den Lungen mehrere bis hühnereigroße Karzinomknoten und im Großhirn und Kleinhirn zahlreiche im Marke, seltener in der Rinde liegende, unregelmäßig geformte bis kirschengroße Cystenbildungen mit höckeriger Wand. Mikroskopisch sind arteriosklerotische Veränderungen in mäßiger Form nachweisbar, die Cystenwand besteht zum größten Teil aus Karzinomgewebe. Anscheinend ist die Erscheinung so zu erklären, daß von den krebsigen Lungenherden Partikel durch das linke Herz in die Gehirnarterien schubweise eingeschwemmt sind, welche weiterhin im Gehirn durch Verstopfung der Gefäße zur Nekrose und Erweichung führten, während gleichzeitig der obturierende Karzinompropf metastatisch wuchs und die Cystenwand mit Karzinomgewebe auskleidete. Es scheint hiernach, daß, außer der Entwicklung der diffusen metastatischen Karzinose der Meningen und der soliden Karzinomknoten in cerebro, auch eine cystische Form der Gehirnkarkinose vorkommen kann.

Jamin-Erlangen: Ueber Spasmophilie.

Unter den eklampptischen Krampfanfällen der kleinen Kinder sind drei Formen zu unterscheiden. Die eine kommt der *Tetanie* der Erwachsenen nahe: sie befällt Kinder im Alter von 5 Monaten bis 2 Jahren und ist gekennzeichnet durch den Gesichtsausdruck, die Karpopedalspasmen, die mechanische Uebererregbarkeit der peripherischen Nerven (Facialisphänomen, Trousseau etc.) und die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit derselben (KÖZ unter 5 MA, AÖZ größer als ASZ und gleichfalls unter

5 MA). Die Aetiologie ist noch unklar; für alle in Betracht kommenden Faktoren: hereditäre Veranlagung, Epithelkörperchenschädigung bzw. deren relative Insuffizienz, Nahrungsschädigung fehlen noch die zwingenden Beweismomente. Kuhmilchmolke kann gelegentlich in minimalen Mengen, krampfsteigernd wirken, doch ist weder der Kalk noch das Natrium noch nach des Vortr. eigenen Untersuchungen das Calcium direkt anzuschuldigen. Die klinische Beobachtung, an Kurven demonstriert, läßt auf eine Vergiftung in doppelter Hinsicht schließen: qualitativ — die Ueberempfindlichkeit gegen Kuhmilch überhaupt, quantitativ — die Ueberempfindlichkeit gegen geringe Mengen, die erst nach längerer Behandlung größerer Toleranz weicht. Als eine zweite Form kann die Krampfneigung, besonders bei Mehlährschaden, von *Hochsinger* Myotonie genannt, gelten. Endlich kommen eklamptische Zustände schon in den ersten Lebenstagen und im Säuglingsalter als Ausdruck der infantilen Empfindlichkeit des Gehirns bei allen lokalen Reizzuständen, außer der Encephalitis, Meningitis und Meningitis serosa nach Art des Meningismus der Erwachsenen und größeren Kinder bei Traumen und Infektionen vor: außer Syphilis, Miliartuberkulose sind besonders die häufigen Fälle von okkulten Nabelsepsis zu beachten. Auch hier sieht man Karpopedalspasmen, Laryngospasmen. Mechanische Uebererregbarkeit im Facialisgebiet kann durch die mehr tonischen Lippenreflex-Phänomene vorgetäuscht werden. Die elektrische Erregbarkeit ist vorübergehend etwas erhöht, doch kommt es nicht zur KÖZ unter 5 MA. Nahrungsänderung ist ohne Einfluß auf die Wiederkehr der oft einseitig lokalisierten Krampfanfälle.

In der Praxis ist zunächst jeder unklare Fall von infantiler Eklampsie als Vergiftung mit Hungerdiät, Darmspülung, Narkotica zu behandeln, weil dadurch am besten der Lebensgefahr bei den tetanischen Zuständen vorgebeugt wird. Tetanie wird zweckmäßig molkefrei mit Mehl- und Milchmischungen ernährt. Auch Frauenmilch beseitigt nicht immer die Uebererregbarkeit und die Krämpfe. Phosphorlebertran ist geeignet, die Toleranz gegen Kuhmilch in mehreren Wochen bis zum normalen Verhalten zu heben.

Mugdan-Freiburg i. B.: Zum Begriffe der Periodizität.

Verf. definiert zunächst den für die Mathematik und die exakte Naturwissenschaft gültigen Begriff der Periodizität in folgender Weise: Einem Systeme von Ereignissen kommt die Eigenschaft der Periodizität zu, wenn in gleichen zeitlichen Intervallen gleiche Ereignisse eintreten. Hierbei ist der Begriff der Gleichheit im mathematischen Sinne und der Begriff Ereignisse als reine Quantität zu verstehen. Dieser für die Mathematik gültige Periodizitätsbegriff bedarf nun, um für die Biologie brauchbar zu werden, folgender Umgestaltungen: Erstens muß der Begriff der gleichen Ereignisse durch den der logisch verwandten, zweitens der der gleichen Intervalle durch den der regelmäßigen Intervalle ersetzt werden. Drittens muß durch eine Kausalbestimmung festgelegt werden, daß die Wiederkehr der Ereignisse aus endogenen Gründen erfolge, daß sie, wie *Hoche* es ausgedrückt hat, ohne äußeren Anlaß oder doch ohne entsprechenden äußeren Anlaß erfolge, aus Gründen, die in der Organisation des Betroffenen liegen. Verfasser glaubt, daß diese Umgestaltungen genügen, um den Begriff der Periodizität für die Biologie und auch für die Medizin und ihre Untergruppen brauchbar zu machen.

Gerhardt-Basel: Ueber Hämatomyelie.

G. berichtet über einen Fall von röhrenförmiger Rückenmarksblutung, verursacht durch Blutung in einen intramedullären Tumor. Trotzdem die Kombination von vorwiegend linksseitiger schlaffer Lähmung mit linker totaler, rechter dissoziierter sensorischer Lähmung darauf hinzuweisen schien, daß ausgedehnte Zerstörung der linken grauen Substanz die klinischen Symptome bedinge, mußte auf Grund des Sektionsbefundes angenommen werden, daß in diesem Falle hauptsächlich eine Schädigung der Leitungsbahnen (weiße Substanz) jenen der Syringomyelie ähnlichen Symptomenkomplex verursacht habe.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Straßburg.
[Direktor: Prof. *Wollenberg*.])

Ueber die Verlaufsarten der Dementia praecox.

Von

Privatdozent Dr. PFERSDORFF.

Die Wandlungen, welche in der Lehre von der Dementia praecox innerhalb der letzten Jahre sich vollzogen haben (die *Bornstein* (2) eingehend geschildert hat), bezogen sich in der Hauptsache auf die Definition der Symptome, die als katatonisch anzusehen sind, sowie auf die Abgrenzung der Dementia praecox vom manisch-depressiven Irresein. Die Beantwortung der ersten Frage hat zu der Erkenntnis geführt, daß die Inkongruenz, die Disharmonie der Leistungen (intrapsychische Ataxie *Groß*, *Stransky*, Verlust der Zielstrebigkeit *Loewy*, Verlust der Zielvorstellung *Kraepelin*) auf motorischem Gebiet sowie affektive Ausfallserscheinungen die wesentlichen Merkmale der Verblödung darstellen. Die eigentlich katatonischen, ausschließlich motorischen Reizerscheinungen wurden, weil auch bei anderen Psychosen vorkommend, nicht mehr als ausschließlich maßgebend erachtet; andererseits wurden Zustände ohne motorische Reizvorgänge beobachtet, die zu spezifisch hebephrenem Schwachsinn führen (*Wieg-Wickental*, *Stransky*, *Fuhrmann* u. A.). Immerhin ist das gehäufte Vorkommen der sogenannten katatonischen Symptome charakteristisch für Dementia praecox; einzelne dieser Symptome (Wortneubildung, athetoide Fingerbewegungen) dürften sogar nur ganz ausnahmsweise bei anderen Psychosen sich finden.

Was die Abgrenzung gegen das manisch-depressive Irresein anlangt, so muß hervorgehoben werden, daß von seiten mancher Beobachter mit Entdeckerpathos die bereits von *Kahlbaum* formulierte und von *Kraepelin* stets betonte Tatsache unterstrichen wurde, daß manisch-depressives Irresein und Dementia praecox ähnliche Zustandsbilder bieten! Und das diagnostische Versagen im Einzelfalle wurde der *Kraepelinschen* Lehre zum Vorwurf gemacht.

Die Erkenntnis von der nicht spezifischen Natur der meisten sogenannten katatonen Symptome und die Beobachtung der Verlaufsarten, die in einem sehr großen Prozentsatz periodischen Typus darbieten, hat zu dem Versuch geführt, die alten Einteilung in Hebephrenie, Katatonie und paranoide Formen durch neue zu ersetzen. *Raecke* hat neue Typen für die Initialstadien aufgestellt,

auf die wir später noch zurückkommen werden. Diese Typen sollen der Einteilung der akuten Formen dienen. Prognostische Bedeutung wollen und können sie vorläufig noch nicht haben, denn von dem Ziele, aus dem Anfangsstadium die Prognose zu stellen, sind wir noch weit entfernt, können uns jedoch in dieser Beziehung mit dem Hinweis auf jede andere medizinische Disziplin trösten. Ungleich klarer wird die Uebersicht über die Verlaufsarten und ihre Beziehung zu Anfangs- und Endzustand, wenn es sich, diese Binsenwahrheit muß betont werden, um bereits beobachtete Fälle handelt, die in ihrer Entwicklung ganz vor uns liegen. So ist denn auch der Eindruck, den man von der Schilderung der Dementia praecox in dem Referat *Bleulers* (1) bekommt, nicht der, daß ein weiteres Bemühen auf diesem Gebiet aussichtslos sei. Diese in jeder Beziehung ausgezeichnete Darstellung bringt eine Reihe von *Tatsachen* über den Verlauf der Psychose, die die Berechtigung, so viele scheinbar heterogene Zustände unter einem Sammelnamen zu vereinigen, vollauf beweisen. Der Zusammenhang der Verlaufsarten mit den Anfangsstadien und den Endausgängen ist jedoch noch nicht hergestellt. Die Arbeit *Kraepelins* hat bewiesen, daß die Betrachtung der Endausgänge fruchtbar gewesen ist für die Symptomatologie der Dementia praecox. Diese „Ausgangsformen“ bestehen noch immer zu Recht, nur ist der Weg zu ihnen noch nicht freigelegt. Einige dieser recht zahlreichen und verschlungenen Wege hat *Bleuler* beschrieben. Anknüpfend an *Kraepelin* sagt er (1) S. 446: *Kraepelin* hat die Vermutung ausgesprochen, daß der Ausgang mit ein Charakteristikum natürlicher Untergruppen sei. In Bezug auf die Art und die Richtung des Verlaufs ist das selbstverständlich zutreffend, wenn es überhaupt natürliche Untergruppen der Dementia praecox gibt.“ Nur für den Grad der Verblödung sei das nicht zutreffend, was ja auch nicht zu erwarten stand. „Wer das vergißt, wird Gefahr laufen, die Streckenprognose mit der Gruppenprognose zu verwechseln.“ Auch später (S. 449) betont *Bleuler*: „Die quantitative Streckenprognose kann nicht scharf genug getrennt werden von der qualitativen Richtungsprognose.“

Letztere, als die einzig aussichtsvolle, verdient unser Interesse. Wir wollen uns in dieser Arbeit nur mit denjenigen Formen befassen, die dem manisch-depressiven Irresein ähnliche Zustandsbilder bieten. Und dies zwar nicht bloß in Bezug auf die Periodizität der Symptome, denn diese Erscheinung kommt allen Formen zu, die nicht sofort extrem und „stumpf“ verblöden, sondern auch in Bezug auf die Gestaltung der akuten Stadien der Psychose. Diese Fälle dürfen also das nicht zeigen, was *Bleuler* bei verschiedenen Formen betont; sie dürfen nicht die Richtung der Verblödung ändern; es dürfen im späten Verlauf nicht z. B. katatone Symptome auftreten, während anfangs paranoide oder andere sich fanden. Die manisch-depressiven Verlaufsarten haben von jeher das Interesse der Beobachter auf sich gezogen, man hat auch stets von jeher betont, daß nicht alle manisch-depressiven Symptome gleichwertig sind. So führt *Bleuler* (S. 456) aus: „Eine ganz be-

sondere Stellung nehmen die manischen und melancholischen Affektschwankungen ein: sie haben gar nicht in allen Fällen die gleiche Bedeutung. In selteneren Fällen machen sie den Eindruck einer zufälligen Komplikation der Schizophrenie mit manisch-depressiven Erscheinungen.

Manchmal scheinen sie durch den schizophrenen Krankheitsprozeß ausgelöst, die Häufigkeit der manisch-depressiven Syndrome bei der Schizophrenie überhaupt und bei den Schüben im speziellen spricht mit Deutlichkeit dafür.“

S. 441 betont er: „Wir sehen also auch hier, daß die manisch-depressiven Formen entweder in den anfallsfreien Zeiten sich draußen halten können, oder dann ganz verblöden. Der melancholische Symptomenkomplex hat Tendenz zu einem ähnlichen Verhalten.

Der Gedanke, daß den sogenannten manisch-depressiven Symptomen nicht in allen Fällen die gleiche Bedeutung zukomme, vor allem aber auch nicht die gleiche Bedeutung wie andersartigen Symptomen, ist scharf zum Ausdruck gebracht in der Arbeit *Loewys* (4), auf die ich eingehend zurückkommen werde.

Vorerst möchte ich die eigenen Beobachtungen bringen. Die Fälle sind ausgesucht aus den Dementia-praecox-Fällen, die von 1902 bis jetzt einen oder mehrere akute Erregungszustände in der Klinik erlebt haben. Die Katamnesen sind sämtlich durch *persönliche* Untersuchung der Kranken gewonnen; ich will bei der Gelegenheit nur beiläufig erwähnen, daß ich vollkommene Heilungen bei persönlicher Untersuchung auch dieses Mal nicht feststellen konnte (cf. 5). Es stimmen diese Angaben mit denen *Bleulers* überein.

Die Katamnesen und Krankengeschichten derjenigen Fälle, welche sich vorübergehend oder dauernd in der unterelsässischen Bezirksheilanstalt Stephansfeld aufhielten, hat Herr Direktor Dr. *Ransohoff* in dankenswerter Weise uns zur Verfügung gestellt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, ihm an dieser Stelle für das stets bewiesene große Entgegenkommen meinen aufrichtigen Dank auszudrücken.

Gruppe I.

Fall 1. Karoline H., geb. 1853, verw. Rentnerin. (1. 1889; 2. 16. XII. 1902—15. VIII. 1903; 1903—1906 in Stephansfeld; 1909 in Stephansfeld).

Heredität ist nicht vorhanden. Pat. lernte schwer in der Schule; mit 14 Jahren wurde sie aus der Schule entlassen; mit 15 Jahren Totgeburt eines unehelichen Kindes. 1872 Heirat. 4 Kinder, wovon 3 gestorben sind.

1889 erste psychische Erkrankung: „es trieb mich fort.“ Pat. wollte in Paris ein Geschäft gründen; bemerkte dort, daß die Leute es auf sie abgesehen hatten; hatte eine „Wahnverfolgung“; hörte keine Stimmen; hat in der Zwischenzeit nicht gearbeitet.

1901 zweite Erkrankung; hatte viel „Aufregungen beim Bau ihres Hauses“. Bemerkte, daß „etwas vorging; man wollte immer darauf hinweisen, daß ich vom Lande bin; die Geschichte meines unehelichen Kindes wurde aufgewärmt; das muß jemand sein, der mir spinnefeind ist. Es wurden Sachen getrieben, die ich nicht auf mir ruhen lassen kann. Man macht mich kaput, auch jetzt noch. Man wollte mich erschrecken, es klopfte, es gingen Kanonen los, die Oefen brannten schlecht“. Am Tage vor der Aufnahme war Pat. erregt, tobte.

16. XII. 1903. Aufnahme in die Klinik. Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert; rechnet schlecht; die Kenntnisse entsprechen dem Stande; die Stimmung ist indifferent mit oberflächlichem Wechsel; kein starker Affekt. Pat. spricht zusammenhängend; gelegentlich absonderliche Ausdrücke. Hört „Heimchen im Ohr“. Wurde im Innern befragt: „Das Gewissen sprach, besser kann ich das nicht ausdrücken, das müssen Sie wissen, Herr Doktor. Wurde hypnotisiert ‚wie im Traum‘. Die Pförtnerin war ungehorsam und schaute mich frech an. Ich dachte, ich bin doch nicht in anderen Umständen; dann dachte ich an mein uneheliches Kind. Dann ging's los.“

Pat. war zumeist inaktiv und indifferenter Stimmungslage; es bestand Neigung zu läppischer Depression. Anfallsweise (ca. alle 3—5 Wochen) traten Erregungszustände auf, in denen Pat. laut queruliert, sich die Verfolgungen verbittet. „Sie vollführt hierbei absonderliche, meist symmetrische Bewegungen der Arme.“ Nach der Erregung, die gewöhnlich $\frac{1}{2}$ Tag andauert, äußert sich Pat. folgendermaßen: „ich spürte ganz genau, wenn es über mich kommt, es treibt mich, es macht mich alle Figuren machen; später erkenne ich klar, daß ich hypnotisiert wurde. Wenn es vorbei ist, bin ich wieder Mensch wie vorher; für mich ist es wie ein Traum.“ Starke persekutorische Eigenbeziehung, „sogar die Kleider werden angepackt und verändert.“ In diesen Erregungszuständen sind die Halluzinationen stärker entwickelt; Pat. antwortet den Stimmen. „Ich war gezwungen, zu antworten; ich hörte nicht deutlich sprechen, es war leise, ich fühlte mich befragt und mußte antworten, es trieb mich; ich wurde gefragt, ob ich mein uneheliches Kind umgebracht habe.“ In diesen Erregungen schimpft Pat. anfallsweise äußerst heftig und läßt sich nicht unterbrechen.

Bei der Entlassung ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert; rechnet gut; ist zugänglich. Die Stimmung ist indifferent mit Neigung zu Depression. Der Affekt ist gering. Sinnestäuschungen bestehen zurzeit nicht. „Es ist möglich, daß das Klopfen, das ich hörte, Krankheit war; das Sausen in den Ohren war sicher krankhaft; es ist auch möglich, daß es krankhaft war, zu glauben, die Leute lebten mir zu leide; man hat mich aber auch sehr gekränkt.“ Es besteht ein gewisses Krankheitsgefühl. „Als ich letzthin ruhig am Fenster stand, kam es plötzlich wieder über mich, wie wenn mich alle verfolgten, und das ist Krankheit. Ich habe auch ganz gute Momente.“

Nach der Entlassung war Pat. inaktiv und völlig interesselos. Sie beschäftigte sich gelegentlich mit Handarbeit, jedoch ohne Konsequenz. In der Folgezeit traten mehrere akute Stadien auf, die zu mehrjähriger Internierung in Stephansfeld führten. Diese akuten Stadien wurden immer frequenter, so daß Pat. zurzeit dauernd interniert ist. Das jetzige akute Zustandsbild (1911) unterscheidet sich nicht von der ersten Erkrankung, nur sind die Sinnestäuschungen stärker ausgeprägt.

Fall 2. Luise B., geb. 1858, ledig, Näherin. (13. VII. 1898—22. VIII. 1898; 9. XII. 1903—11. VI. 1904.)

Der Vater ist an Schlaganfall gestorben; Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Pat. war bis jetzt nie krank; hat immer alles „schwer aufgenommen“. In den letzten Monaten hatte Pat. einen Erbschaftsstreit; im Anschluß an die hiermit verbundenen Erregungen wurde sie schwermütig, äußerte Lebensüberdruß, Selbstanklage, „die Polizei kommt und holt mich“. Am 1. VII. 1898 lief sie von Hause weg, ging ins Wasser bis zum Hals, ging dann wieder heraus, „weil sie lieber zu Hause sterben wollte“. Seit der Zeit ist sie noch stärker depressiv, bedauert, daß der Selbstmordversuch mißglückte. In der Klinik war Pat. dauernd orientiert. Es bestand eine mäßig starke Depression mit leichter Gebundenheit. Gelegentlich klagte die Kranke über Mißempfindungen im Epigastrium. Sinnestäuschungen scheinen nicht bestanden zu haben; ein leichter Grad von Schwachsinn wurde bei der Entlassung festgestellt.

In der Zwischenzeit war Pat. nach Aussage der Angehörigen nicht gesund. Sie arbeitete nur anfallsweise. In unregelmäßigen Perioden wurde sie erregt, verübte Streiche, zerschnitt z. B. die Wäsche. In manchen Gewohnheiten war sie „peinlich genau“. Mitte November 1903 wurde sie erregt und

wieder depressiv; äußerte Beziehungsideen, „wird scheel angesehen“. Zur Zeit der Regel war sie besonders erregt. Hörte „Stimmen. Klopfen und Hämmern.“ Gelegentlich sang sie. Wiederholte oft ihre Äußerungen.

In der Klinik bot Pat. in dem ersten Moment dauernd dasselbe Bild: sie war örtlich und zeitlich orientiert; die zeitliche Orientierung war jedoch zumeist unsicher. Rechnen schlecht. Die Stimmung war indifferent mit erleichtertem Umschlag in Depression; in der depressiven Stimmungslage war der Affekt noch ziemlich stark, jedoch monoton in seinem Ablauf.

Sinnestäuschungen bestanden in den ersten Tagen (Stimmen von Angehörigen). Die Kranke war inaktiv und beschäftigte sich nur gelegentlich. Ende Mai 1904 trat eine ausgesprochene depressive Phase auf mit monotoner Affektäußerung. Pat. war örtlich orientiert, zeitlich unsicher. Produziert depressive Wahnideen. „es ist alles umgebracht“ und läppische Selbstvorwürfe. Es bestand lebhaft depressive Eigenbeziehung mit Umdeutung der Ereignisse. Hört elementare Sinnestäuschungen, Knallen, Schießen. „wie wenn man mit der Säge an der Bettstelle rätzte“. Außerdem affektiv gefärbte Sinnestäuschungen, hört die Stimmen der Angehörigen, die umgebracht werden. Außerdem bestanden Muskelsinnhalluzinationen. „muß zucken mit den Armen, ein paar mal, auch mit dem ganzen Körper in die Höhe schnellen, wie aus Schreck“; „ich glaube, daß es gemacht wird“; Pat. demonstriert, wie sie „gestupst“ wird.

Im Juni 1904 wurde Pat. nach der Bezirksheilanstalt Stephansfeld übergeführt. 1905 wurde sie wieder entlassen.

Katamnese 1910.

Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert; das Rechenvermögen ist intakt; die allgemeinen Kenntnisse sind nicht herabgesetzt. Die Stimmung ist indifferent mit Neigung zu Depression. Die Kranke ist interesselos; beschäftigt sich nur gelegentlich mit Handarbeit. Zirkumskripte psychotische Zustandsbilder sind seither nicht mehr aufgetreten.

Fall 3. Friederike, W. ledig, Lehrerin, geb. 1864. (29. IV. 1890 bis 26. VIII. 1890; 25. IV. 1899—11. VII. 1899.)

Heredität ist nicht vorhanden.

Pat. ist intellektuell sehr gut veranlagt gewesen; war eine vorzügliche Schülerin, sollte Lehrerin werden. Hatte sehr viel Interesse, las viel Bücher. Zu Beginn des Jahres 1890, 3 Monate vor der Aufnahme, wurde Pat. gleichgültig, besorgte ihre Arbeit nicht mehr, sang und weinte abwechselnd, äußerte, daß sie „noch mehr Geschwister“ habe, wollte nach Paris und Versailles reisen. Sprach nachts mit Abwesenden, „die vor der Türe stehen“.

In der Klinik ist Pat. anfangs erregt und halluziniert lebhaft, optisch und akustisch; spricht von einem Mikrophon und einem Teleskop. Vollführt gelegentlich zuckende Bewegungen“. In den letzten Wochen wird Pat. ruhiger, klagt über Mattigkeit.

Nach der Entlassung 1890 war Pat. noch mehrere Monate krank, wurde jedoch nachher „fast gut“; arbeitete wieder, besorgte die Haushaltung, jedoch nicht mehr wie früher. 1894 trat ein eintägiger Erregungszustand auf. Anfang 1895 ließ sich Pat. in der Poliklinik behandeln; sie im Anschluß an einen Streit mit den Angehörigen erregt geworden, klagte über Klingen und Brausen in den Ohren.

1898 kam Pat. abermals in poliklinische Behandlung; sie war damals mehrere Wochen depressiv; klagte viel über Herzklopfen, errötete leicht, war „empfindsam“. Die Herzaktion war beschleunigt und labil.

Im April 1899 brachte Pat. „hypochondrische“ Klagen und intestinale Wahnideen vor. „hat Wasser in der Lunge“; auch depressive Wahnideen wurden geäußert. „der Bruder ist gestorben“.

Bei der Aufnahme in die Klinik ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert; ein Intelligenzdefekt läßt sich nicht feststellen. Zunächst äußert Pat. nur die eben erwähnten hypochondrischen Wahnideen. In den folgenden Tagen jedoch äußert sie zahlreiche Sinnestäuschungen aus allen Sinnesgebieten und Verfolgungsideen; sie ist „gereizt“ worden; „es hat Erschütterungen

gegeben; ein höheres Wesen hat es gemacht"; hört Stimmen Angehöriger. „Es wird mit der elektrischen Klingel gemacht.“ Hat Verfolgungen aus allen umliegenden Ortschaften zu erdulden. Das motorische Verhalten wechselt zwischen ablehnendem Benehmen und anfallsweise auftretenden Erregungszuständen, in denen Pat. schimpft und an die Türen schlägt; queruliert gegen die Behandlung. Sie ist durch Fragen nicht zu unterbrechen; spricht vor sich hin. In der letzten Zeit ist die Kranke inaktiv, liegt herum, vernachlässigt sich vollständig. Am 11. VII. 1899 wurde sie nach Stephansfeld übergeführt. Im Dezember 1899 wurde Pat. nach Hause entlassen; sie war damals noch „schwach“.

Die *Katamnese* ergibt: Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert; rechnet gut; es besteht keine Störung des Gedächtnisses; eine Einbuße an Kenntnissen ist nicht festzustellen. Die Stimmung ist leicht gehoben oder indifferent mit Neigung zu Umschlag; der Affekt ist gering; Pat. „nimmt alles leichter als früher“, weint leicht, aber vergißt es wieder rasch; „es ist vorübergehend“; ist gleichgültiger geworden. „das ist für die Gesundheit gut“. Kann nicht mehr so gut arbeiten als früher, kann nur etwas Gartenarbeit leisten; es besteht eine gewisse Vorliebe für Sprüche und Redensarten. Zur Zeit der Regel ist Pat. „nervös“; andere periodische Erscheinungen bestehen nicht.

Fall 4. Marie G., geb. 1860, verheiratet, Bauernfrau (1909; 6. IX. 1905—27. X. 1905.)

Die Mutter war „nervenleidend“.

Pat. war geistig gut veranlagt; 5 Entbindungen ohne Besonderheiten. Mit 38 Jahren erste psychische Erkrankung. Nähere Angaben über die Gestaltung der Geisteskrankheit sind nicht zu erlangen. Die Angehörigen können nur angeben, daß Pat. seither noch mehrmals psychisch erkrankte. Sie wurde jedoch noch nicht in einer Anstalt behandelt. Ende Juli 1905 setzte die diesmalige Erkrankung ein. Pat. wurde unruhig, konnte nicht schlafen und nicht essen. Lief nachts auf der Straße herum, stieg im Hemd aus dem Fenster. Erinnernte sich nachher nicht an das Vorkommnis. Setzte sich den Deckel eines Kochtopfes auf den Kopf und lief so auf die Straße. Die Stimmung war zumeist depressiv. Pat. hatte Ohrenbrausen; hörte viel reden, hörte von den Stimmen, daß sie sterben müsse und nicht mehr lange leben würde. Gesichtshalluzinationen sollen nicht bestanden haben. Vergiftungs-ideen und Nahrungsverweigerung. Anfallsweise trat Angst auf.

Bei der Aufnahme am 6. IX. 1905 ist Pat. örtlich orientiert, zeitlich nicht (Tag, Monat und Jahr falsch angegeben). Rechnet nur ganz einfache Multiplikationen richtig; $6 \times 12 = 62$. $7 \times 7 = 28$ nein 47. Die Stimmung ist depressiv ohne starken Affekt. Hat Sausen in den Ohren, „wie von einem Eisenbahnzug“. Eine Stimme ruft zum Fenster herein, sie solle zu den Kindern kommen.

10. IX. Örtlich und zeitlich orientiert; rechnet falsch; läppische Euphorie; hört die Stimme der Schwester, die sie holen kommt. Klagt über Ohrensausen.

27. IX. War diese Nacht erregt, stand auf; meinte, daß jemand an die Decke klopfe, daß Schwefeldampf im Zimmer sei. Hörte Stimmen vom Fenster hereinrufen; ist örtlich und zeitlich orientiert am Morgen; rechnet falsch; halluziniert lebhaft den ganzen Tag über; hört Stimmen aus dem Fenster, aus den Heizklappen. Es wird ihr etwas an den Kopf geworfen von einer Person, die in der Heizung sitzt. Es riecht nach Schwefel. Beschützt sich den Kopf mit den Händen. „Jetzt, Herr Doktor, spüre ich etwas.“ Die Stimmen in den Heizklappen sagen: „Du wirst umgebracht.“ Die Stimme befiehlt ihr, zu sagen: „Dummer Kerl, sie haben dich eingesperrt.“ Spürt deutlich, daß sie am Rücken beworfen wird.

29. IX. „Man wirft Raketen durch die Heizklappe und durchs Fenster und durch Schläuche. Es kommt durchs Fenster etwas gegen das Herz geflogen.“ Hört die Stimmen ihrer Geschwister rufen „der Vater ist tot“.

30. IX. Die Stimme befiehlt, dem Doktor auf die Backe zu spucken, „damit er auch etwas spürt.“ Halluziniert links stärker (akustisch) als rechts.

8. X. Sagt zur Wache: „Die Stimme hat gesagt, morgen werde ich tot sein.“

10. X. Stets zugänglich. Physikalischer Verfolgungswahn. „Es sind Verwandtenstimmen da, man will mich besuchen.“ Die Stimmen sind nicht ganz laut.

17. X. Zugänglich; liegt inaktiv im Bett; die Stimmungslage ist indifferent. „Ich habe gehört, meine Kinder wären tot auf dem Kirchhof, auch der Onkel ist tot; ob die Stimmen recht haben, ob es wahr ist, weiß ich nicht.“ Heute keine elementaren Halluzinationen.

26. X. Lebhaft intestinale Sensationen. Verfolger werden nicht präzisiert. „Die Stimmen sind noch vorhanden, sie sprechen Sätze; wenn ich lese, lesen viele Stimmen mit; ich meine, auf beiden Seiten ist Jemand, der mitliest.“ Hört Angehörige im Keller; von draußen wird ein Gestank heruntergeschickt.

27. X. Gegen Revers entlassen.

Katamnese August 1907.

Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert; rechnet schlecht. Das Gedächtnis hat abgenommen. Die Stimmung ist indifferent oder leicht gehoben. Pat. ist „kälter wie früher“, bekümmert sich weniger; ist jedoch im Moment reizbarer. „geht gleich in die Höhe“. Erschrickt sehr leicht, weint leicht; Intoleranz gegen starke Sinneseindrücke (z. B. Pfeifen der Lokomotive). Bisweilen tritt Angst mit depressiver Eigenbeziehung auf. Die Stimmung zeigt dann eine deutliche Tagesschwankung. Die Stimmung schwankt auch nach ganzen Tagen. Physikalischer Verfolgungswahn besteht zurzeit nicht. Pat. sieht nachts „Nebel und Totenköpfe“, hört ihren Namen rufen. Hört Stimmen auch in der Kirche, schaut sich nach den Stimmen um. Hört „Reden und Klingeln wie ein manège“. Die Stimmen sind in den Ohren, „vielleicht sind es auch andere Leute“. Die Stimmen sagen allerhand Dummheiten; was ich höre, muß ich reden, was die Stimme sagt. Hat manchmal das Gefühl, reden zu müssen. Pat. arbeitet im Haushalt, ist jedoch ermüdbarer als früher, „ist leicht angegriffen“. Ist „nicht ganz gesund“. Gelegentlich treten somatische Sensationen auf, „Anfälle von Herzschwäche“.

Fall 5. Karoline M., geb. 1858, verheiratet, Bauernfrau (1900; 6. I. 1903—6. III. 1903.)

In der Familie sind schon mehrfach Geisteskrankheiten aufgetreten; nähere Angaben sind nicht zu erhalten. Pat. ist intellektuell sehr gut veranlagt; 1880, 1882, 1888 und 1895 Entbindungen ohne Besonderheiten. 1900 erkrankte Pat. zum ersten Male psychisch; sie konnte 3 Wochen lang nur wenig schlafen, war depressiv; sie arbeitete etwas während dieser Zeit. Sinnestäuschungen sollen damals nicht bestanden haben.

1902 Anfang Oktober setzte ein depressiver Zustand ein. Pat. arbeitete anfangs noch. 8 Tage vor der Aufnahme traten Stimmen auf, „im obern Stock wird gescholten, die Leute verachten sie; sie wird bestohlen“. Der Schlaf war während dieser Zeit gestört. Die Kranke wollte plötzlich nach Amerika. Im Essen war Gift. Die Milch schmeckte anders. Gelegentlich trat Brechreiz auf.

Bei der Aufnahme ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert, zeitlich jedoch unsicher; rechnet gut; die Kenntnisse entsprechen dem Stande. Es besteht eine mäßig starke Depression, ohne beträchtliche Affektäußerung, „es ist mir alles einerlei“. Verlangt ohne Nachdruck nach Hause. Äußert intestinale Sensationen und Wahnideen, „hat Gehirnerweichung“, der Kopf ist wie Stein. Hört jetzt keine Stimmen, „ich hörte auch zu Hause nicht rufen, sondern auf dem Hofe hin- und herlaufen; ich hörte reden und nachts poltern“.

8. I. Liegt inaktiv im Bett; produziert heute Beeinträchtigungs-ideen, nennt aber die Verfolger nicht; spricht nicht spontan.

15. I. Oertlich orientiert, zeitlich nicht (1904? 1905?); rechnet gut; keine ausgeprägte Stimmungslage. „ich kann selbst nicht sagen, wie es mir ist“. Stimmen sind nicht festzustellen, hingegen Geruchshalluzinationen. „ich rieche immer etwas, und weil die Nase mit dem Gehirn zusammenhängt, habe ich Gehirnerweichung“. Beeinträchtigungsideen werden geäußert, „hier habe ich noch nichts gehört; ob man zu Hause noch gegen mich schafft, weiß ich nicht. Die kamen ins Haus, auch wenn man alles zugeriegelt hatte“.

23. I. Ruhig; ißt wenig; spricht nicht spontan; weint gelegentlich.

30. I. Oertlich orientiert, zeitlich unsicher (Wochentag falsch angegeben). Rechnet ausgezeichnet. Kenntnisse entsprechen dem Stand. Der Tonfall ist monoton, Pat. spricht leise. Zumeist ist die Stimmungslage indifferent; bisweilen tritt eine leichte depressive Schwankung vorübergehend auf, ohne starke Affektäußerung. Klagt über Sausen in den Ohren „und im ganzen Kopf“. Hört hier selten Stimmen. Geruchstäuschungen, „es ist ein dummer Geruch“. Intestinale Sensationen. Wird hier nicht verfolgt, aber „überall hat man etwas gegen mich, man macht mir alles zuleid; die Hauptanstifter waren wohl die Juden, aber ich weiß nicht warum, wir hatten doch keine Schulden. Den Hauptanstifter kann ich nicht anzeigen, weil ich meiner Sache nicht sicher bin. Ich lebte gut mit allen Leuten, ich muß ‚verbabbelt‘ worden sein. Es ging jemand in unserem Haus umher, wissen Sie nicht, wer das war? Wir hatten eine Frau zur Aushilfe, ich glaube, daß die uns viel geschadet hat, über uns schlecht redete, das kommt mir so ein. Die Hauptanstifter wohnen gerade uns gegenüber, d. h. ich weiß ja nicht, ob es die Hauptanstifter sind; ich glaube, daß ich im Kopf krank bin, aber nicht gerade verrückt.“

6. II. Ruhig; produziert nichts; schreibt einen Eilbrief nach Hause, in dem sie ein Gebetbuch verlangt. Bisweilen tritt spontanes Weinen auf.

8. II. Oertlich und zeitlich orientiert; rechnet gut. Mäßige Depression mit gelegentlichen Affektäußerungen; monotoner Tonfall. Hört verfolgende Stimmen, die sie unglücklich machen wollten, hat hier in der Klinik noch keine gehört. „Es ist ein Feind, der uns verfolgt.“ Hört Sausen in den Ohren; keine Gesichtstäuschungen. Multiple intestinale Wahnideen und Befürchtungen; hat keinen Stuhlgang; „ich glaube, der After ist zugewachsen“; wird blind, bekommt Gehirnerweichung; „ich weiß nicht, was die Verfolger jetzt machen; Sie dürfen sicher sein, es sind Feinde, die uns verfolgen. Man verleumdet mich.“ Ist nervenkrank, wird im Kopfe schwach durch das viele Liegen.

19. II. Oertlich orientiert, zeitlich unsicher; rechnet gut. Indifferente Stimmungslage oder leichte Depression, keine Neigung zu lebhafteren Stimmungsschwankungen; es besteht eine leichte motorische Gebundenheit; der Tonfall ist monoton. Hört manchmal Stimmen mit „unangenehmem“ Inhalt; präzisiert nicht weiter. Weiß nicht, ob die Verfolger noch am Werke sind; befürchtet, daß dem Mann ein Unglück zustößt.

23. II. Ruhig; leicht depressiv, ohne Affekt; leicht läppisches Benehmen; bleibt am Tische stehen, setzt sich nicht zum Essen nieder; bittet um Entschuldigung, wenn sie das Klosett benutzt. Stimmen sind nicht sicher festzustellen.

5. III. Oertlich und zeitlich orientiert; rechnet gut. Merkfähigkeit und Gedächtnis sind nicht gestört. Leichte Depression ohne stärkeren Affekt; lächelt bisweilen. Hört „hier und da Stimmen“; präzisiert nicht.

13. III. Seit 18 Tagen gebunden; ist örtlich orientiert, zeitlich unsicher; indifferente oder leicht depressive Stimmungslage; keine Selbstvorwürfe, monotone Sprechweise, spricht selten spontan; gibt heute an, daß sie hier auch schon Stimmen gehört habe, wird heute nicht verfolgt; intestinale Wahnideen. „der Stuhlgang geht nicht durch“. Keine Krankheitseinsicht.

16. III. Etwas weniger gebunden; verlangt nach Hause; ist örtlich orientiert; zeitlich nicht. Hört keine Stimmen heute. Leicht läppisch depressiv; anfallsweise tritt monotone depressive Affektäußerung auf.

17. III. Verlangt ohne Nachdruck nach Hause; Wechsel von Gebundenheit und leichter Unruhe.

18. III. Manieren beim Handgeben; monotone Unruhe; läppischer depressiver Affekt; Geschmackshalluzinationen. „Im Essen schmecke ich immer etwas.“

19. III. Indifferente Stimmungslage; leichte motorische Unruhe; verlangt nach Hause; riecht nachts „komische Sachen“; hört keine Stimmen.

20. III. Klagt über Kopfschmerzen; leicht depressiv, ohne Affekt.

23. III. Verlangt monoton nach Hause; „ich will heim. ich habe ja nichts angestellt; läppisch depressiv, keine starke Affektäußerung, Grimassen angedeutet; spricht spontan monoton einige Sätze vor sich hin.

24. III. Gibt die linke Hand; ist depressiv; etwas gebunden, monotoner Tonfall.

25. III. Oertlich orientiert, zeitlich nicht; verlangt monoton nach Hause. Gebundenheit wechselt mit Unruhe. Hörte heute früh Stimmen „singen“.

31. III. Heute ablehnend, gibt keine Auskunft.

1. IV. Etwas erregter; läuft monoton und leise jammernd im Zimmer auf und ab; klagt über Mißempfindungen im Leib; zupft, trommelt mit den Fingern, vollführt wippende Rumpfbewegungen; wenig spontane sprachliche Äußerungen.

3. IV. Steht herum, ist nicht im Bett zu halten; gibt die Hand mit Manieren und erst nach mehrfacher Aufforderung.

Oertlich orientiert, zeitlich nicht, „die Kalenderzahl ist falsch, so lange bin ich noch gar nicht hier“. Rechnet gut; wippende Rumpfbewegungen. Leichte Gebundenheit mit raschem Intensitätswechsel.

6. IV. Gibt die Hand maniert. Gebundenheit wechselt rasch.

8. IV. Unverändert; leicht gebunden, läppisch.

10. IV. Leichte motorische Unruhe; läppische Selbstvorwürfe; Reibebewegungen der Hände.

16. IV. Läppisch depressiv; Manieren beim Handgeben; nestelt dauernd an ihren Zöpfen. Sinnestäuschungen bestehen heute nicht.

17. IV. Oertlich orientiert, zeitlich nicht; verlangt nach Hause; leichte motorische Unruhe; Atembeschleunigung wie beim Schluchzen, jedoch ohne depressiven Affekt; ist leicht ablehnend.

18. IV. Erregter; dauernd unruhig; nicht gebunden; flicht ihre Zöpfe zusammen und trennt sie wieder. Keine Sinnestäuschungen.

19. IV. Läuft anfallsweise im Zimmer auf und ab, stöhnt leise.

20. IV. Unverändert, läuft im Zimmer umher, nestelt an ihren Kleidern, monotone Affektäußerung von mäßiger Stärke.

21. IV. Ständige motorische Unruhe mit Intensitätswechsel; queruliert leise; wippende Rumpfbewegungen; nestelt an den Kleidern. Leichte Erregbarkeit der Vasomotoren; errötet leicht.

22. IV. Gibt keine Auskunft; verlangt monoton nach Hause. Ist ruhiger, jedoch besteht nahezu dauernd Unruhe der Hände.

23. IV. Ruhiger, nestelt an den Kleidern; monotones leises Wimmern.

29. IV. Morgens erregter, jedoch ist diese Tagesschwankung nicht konstant.

25. IV. Gibt nur die Fingerspitzen beim Handgeben. Leichte Unruhe; monotones Stöhnen.

27. IV. Schöne Manieren beim Handgeben; ist etwas ruhiger.

28. IV. Queruliert auf Entlassung; ist zeitlich nicht orientiert; gibt keine Auskunft. Vorbeiantworten; monotones Jammern.

29. IV. Weint „stoßweise“ ohne starken Affekt; ablehnend.

30. IV. Gibt keine Auskunft; verlangt monoton nach Hause.

1. V. Gibt die Hand nicht; beantwortet alle Fragen mit „ich weiß nicht“; ist bisweilen leicht läppisch depressiv.

3. V. Wird gegen Revers von den Angehörigen herausgeholt.

Katamnese November 1910.

Ist örtlich und zeitlich orientiert; rechnet schlecht. Das Gedächtnis hat abgenommen. Die Stimmung ist indifferent mit oberflächlichem Wechsel

ohne starken Affekt. Sinnestäuschungen und Wahnideen bestehen nicht. Pat. arbeitet nicht spontan; führt jedoch Aufträge richtig aus; muß aber hierzu angetrieben werden. Ist interesselos, „kälter“ geworden. Zirkumskripte Stimmungsschwankungen werden nicht angegeben.

Das akute Stadium dieser Gruppe ist durch die starke Ausbildung der Sinnestäuschungen charakterisiert. Diese betreffen sämtliche Sinnesqualitäten; und zwar sind es vorwiegend elementare Sinnestäuschungen aller Sinnesgebiete, die zu gleicher Zeit auftreten. Es finden sich außerdem noch „affektiv gefärbte Stimmen“ (Stimmen Angehöriger, Stimmen, deren Inhalt Selbstvorwürfe etc. darstellt); seltener finden sich imperative Stimmen.

Bemerkenswert ist das Vorkommen von Muskelsinnhalluzinationen in nahezu allen Fällen. Im Fall 4 sind die *Cramerschen* Zungenmuskelsinnhalluzinationen, ebenso die gewöhnlich damit verbundenen Begleitsymptome des Mitlesens der Stimme. Aber Gedankenlautwerden oder Gedankenabziehen äußert diese Kranke nicht. Bei anderen Kranken (2, 3, 1) waren rein psychomotorische nicht sprachliche, Halluzinationen vorhanden, die gelegentlich zu motorischen Entäußerungen führen. Diese Kranken geben an, daß sie bestimmte, meist symmetrische Bewegungen ausführen müssen. So mußte die Pat. 9 mit den Armen ein paar mal „in die Höhe schnellen, wie aus Schreck“; eine andere (3) führte gelegentlich „zuckende Bewegungen“ aus. Im Fall 4 war dies Symptom besonders stark ausgebildet. Im Fall 5 endlich finden wir stereotype Bewegungen (Nesteln, Mischen, Reibebewegungen, wippende Rumpfbewegungen), denen wir in manchen seltenen Mischzuständen des manisch-depressiven Irreseins begegnen; auf diese Analogien wird später noch zurückzukommen sein.

Zu gleicher Zeit mit den Sinnestäuschungen wird von den Kranken physikalischer Verfolgungswahn produziert, es wird zwar die körperliche Beeinflussung von ihnen angegeben, auch von Verfolgern gesprochen, diese werden jedoch nicht präzisiert; eine Kranke sprach von Verfolgung „von mehreren Ortschaften“, eine weitere Verarbeitung dieses Bewußtseinsinhaltes findet jedoch nicht statt, zur Entwicklung eines sogenannten „Wahnsystems“ kommt es nicht. Dies ist um so auffallender, als eine Funktion, die beim Zustandekommen zusammengesetzter Wahngelbilde von großer Bedeutung ist, hier auch durchweg vorhanden ist. Dies ist die depressive und die persekutorische Eigenbeziehung. Eine Verarbeitung dieser Umdeutung der Erfahrungen findet jedoch ebensowenig statt wie bei den Wahnideen der körperlichen Beeinflussung.

Neben den erwähnten Wahnideen werden von allen Kranken dieser Gruppe intestinale Wahnideen produziert (Wasser in der Lunge; Gehirnerweichung, der Kopf ist wie Stein; es geht kein Stuhlgang durch etc.). Außerdem klagen die Kranken über zahlreiche Mißempfindungen im Körper. Sexuelle Halluzinationen fehlen.

Die Affektlage ist zumeist indifferent mit Neigung zu Umschlag in Depression. Der hierbei produzierte Affekt kann ziemlich stark sein, wird jedoch stets *monoton* geäußert; die Affektäußerung ist leicht zu unterbrechen und ist wenig steigerungsfähig.

Anfallsweise treten stärkere Erregungen „Angstanfälle“ oder Anfälle auf, in denen die Kranken „schimpfen“. Zu Affekthandlungen kommt es jedoch selten; eine Kranke beging bei der ersten Erkrankung einen läppischen Selbstmordversuch (ging aus dem Wasser wieder heraus, weil sie lieber zu Hause sterben wollte).

Auffassung und Urteilsbildung sind nicht gestört; Gedächtnisstörungen und Einbuße an Kenntnissen lassen sich nicht nachweisen. Das Rechenvermögen pflegt nicht zu leiden.

Die Remission.

Diese Gruppe zeigt die wesentliche Störung auf affektivem Gebiet. Die Stimmungslage ist indifferent mit Neigung zu kurz dauernden Stimmungsschwankungen, die spontan oder nach Veranlassung auftreten. Diese Affektschwankungen sind seicht, „es ist vorübergehend“; die Kranken sind „kälter“ geworden. Von manchen wird angegeben, daß sie intolerant gegen starke Sinneseindrücke geworden sind.

Die Kranken sind gleichgültiger geworden; sie arbeiten, jedoch nicht mehr so viel wie früher, sie sind ermüdbarer. Die Orientierung ist stets erhalten.

Die Kenntnisse pflegen nicht abzunehmen. Bei einzelnen Kranken besteht eine Herabsetzung des Rechenvermögens sowie des Gedächtnisses.

Die Remission kann jahrelang (über 10 Jahre) dieses Bild bieten.

Bei einzelnen Kranken treten die Schwankungen deutlicher hervor als kurz dauernde Erregungs- und Depressionszustände. Diese stellen, je nach dem Grade ihrer Entwicklung, Abortivfälle des akuten Stadiums dar. Eigenbeziehung, elementare Sinnestäuschungen, intestinale Wahnideen und Sensationen sind in diesen Anfällen ebenfalls vorhanden; sie treten nicht in regelmäßigen Perioden auf und können jahrelang ausbleiben.

Die Verblödung entwickelt sich allmählich und äußert sich wesentlich in einem Nachlassen der Arbeitsfähigkeit. Diese kann isoliert auftreten oder bedingt sein durch das häufige Auftreten von Stimmungsschwankungen. Letztere, die wie soeben erwähnt dem akuten Stadium sich nähern, werden, wie auch die akuten Stadien selbst, in späteren Jahren häufiger, so daß schließlich freie Remissionen nicht mehr zustande kommen.

Gruppe II.

Fall 6. Henriette M., 37 Jahre alt, ledig, Arbeiterin. (23. VI. 1903 bis 13. VIII. 1903.

Eine Schwester der Pat. leidet an Basedow.

Pat. war intellektuell gut veranlagt; zur Zeit der Regel war sie stets etwas reizbar.

1896 überstand Pat. einen 6 wöchentlichen Erregungszustand; ist seither „schwächer im Kopf, vergeßlich“.

1901 und 1902 traten mehrtägige kurzdauernde Erregungszustände auf.

Am 17. VI. 1903 wurde Pat. plötzlich nachts erregt, schrie, zitterte, sprach andauernd, „gab Antwort“; handelte „verkehrt“. Sah Gestalten, „es ist Krieg, sie köpfen die Leute“, schimpfte, aß wenig.

Bei der Aufnahme ist die Kranke leicht motorisch erregt; örtlich und zeitlich orientiert; rechnet gut. Gibt die Antworten in Frageform; spricht dauernd geziert Hochdeutsch, hört Stimmen, „Gutes und Böses, aber das Böse schlage ich weg. Das Gute handelt von Naturschönheit, vom lieben Gott, von den Vögeln, aber die Natur im Frühling habe ich nicht geschaut. Ich war krank.“

In der Folgezeit ist die Stimmung dauernd leicht gehoben ohne starken Affekt und ohne Stimmungswechsel. Die Kranke ist dauernd orientiert, rechnet gut. Es besteht ein leichter Rededrang, mit Vorliebe für Sprüche und Redensarten. Bisweilen sind die sprachlichen Äußerungen ohne erkennbaren Zusammenhang; Pat. queruliert bisweilen. „Ich begehre Luft, eine Beichte, einen Geistlichen, einen schönen Wald, einen Tannenwald, aber keine schöne Kirche, sie fällt zusammen. Soll ich reden von der Urzeit, von der alten Zeit?“ Gelegentlich spricht Pat. in singendem Tonfall mit nicht sinngemäßer Betonung; gebraucht verschrobene Ausdrücke. Hört „zeitweise Stimmen, manchmal Gutes, manchmal Schlechtes, aber sie schelten mich nicht mehr“. Vereinzelt Sensationen, „es zappelt überall“. Kurz vor der Entlassung arbeitete Pat. etwas, jedoch ohne Konsequenz. Pat. wurde ohne Krankheitseinsicht entlassen.

Katamnese September 1907.

Pat. ist orientiert; rechnet schlecht.

Die Stimmungslage ist indifferent, schlägt leicht in weinerliche Depression um. Es besteht eine deutliche Tagesschwankung mit abendlicher Euphorie. In unregelmäßigen Intervallen, auch zur Zeit der Regel treten mehrtägige depressive Stimmungsschwankungen auf. Pat. nimmt alles schwer auf; ist sehr zugänglich, nicht indifferent. Ist unschlüssig bei Unerwartetem. Gedächtnisdefekt „hat keine Gedanken mehr“. Ist unfähig zu jeglicher Anstrengung wegen der sehr großen Ermüdbarkeit. (Wurde von Ref. auf dem Felde getroffen, wo sie sitzend den andern bei der Arbeit zuschaut.) Keine Cyanose der Hände. Leidet an Kopfschmerzen. Keine Sinnestäuschungen. Krankheitseinsicht.

Fall 7. Katharina G., 29 Jahre alt, verheiratet, Bauernfrau. (1. XI. 1903—15. I. 1904.)

Die Mutter des Vaters ist geisteskrank. Beide Eltern der Pat. sind Alkoholiker.

Bis zur jetzigen Erkrankung hat Pat. psychisch keine Besonderheiten geboten; ist intellektuell gut veranlagt.

1899 heiratete Pat. Im Jahre 1900, 1901, 1903 erfolgten Entbindungen, die letzte im Mai 1903. Pat. stillte das Kind bis vor 8 Tagen. Seit 5 Wochen war Pat. depressiv, schlief nicht mehr, sprach „verkehrt“; sie äußerte zu meist religiöse depressive Wahnideen; in der letzten Zeit hörte Pat. Stimmen in der Brust.

Bei der Aufnahme ist Pat. örtlich und zeitlich nicht orientiert; rechnet nur mit dem kleinen Einmaleins; die Kenntnisse sind nicht zu prüfen. Hörte draußen „Stimmen in der Brust, nicht im Ohr“, präzisiert den Inhalt nicht. Die Stimmung ist leicht depressiv, ohne starke Affektäußerung, ist ängstlich bisweilen. Es besteht depressive Umdeutung von Sinneseindrücken. „Brennt es denn? Was läutet es denn? Ach wie wird es mir ergehen.“ Pat. ist leicht gebunden, spricht leise.

Dieser Zustand hielt, mit leichten Intensitätsschwankungen, ungefähr 4 Wochen an. In den ersten 14 Tagen war die Orientierung mangelhaft, später nicht mehr; ebenso besserte sich das Rechenvermögen. Gelegentlich traten Sinnestäuschungen auf. „Gedankenreden und Vorsagen in der Brust, keine Stimmen in den Ohren.“ Bisweilen war Pat. subjektiv ratlos. Die Stimmungslage war überwiegend indifferent und zwar war die Affektäußerung sehr gering, auch als die motorische Gebundenheit nachgelassen hatte. Es besteht dauernd depressive Umdeutung der Ereignisse. „Was fahren sie draußen? was tikt die Uhr so?“ Gelegentlich waren die sprachlichen Äußerungen ohne erkennbaren Zusammenhang. Die Kranke war stets zugänglich. Andeutung von Vorbeiantworten war vorhanden. Beim Handgeben Manieren. Gegen Anfang des Dezember ließ die Gebundenheit nach; die Stimmungslage war indifferent, gelegentlich traten kurzdauernde Angstfälle auf, bisweilen auch war eine deutliche Tagesschwankung mit abendlicher Euphorie nachweisbar. In dieser ängstlichen Erregung äußerte Pat.: „Ich meine immer, es sei etwas passiert, es muß doch etwas an der Sache sein.“ Bisweilen wurde jetzt die Affektäußerung leicht läppisch. Der Tonfall war meist monoton. Einmal schrieb Pat. auf einen Zettel, „wir müssen alle begraben werden, wir Lutherischen“. Später querulierte die Kranke hie und da, jedoch ohne Affekt und ohne Nachdruck. Auch wenn Affektäußerungen erfolgten, so waren diese äußerst monoton. Nach diesem Stadium, das 1 Monat dauerte, in welchem also nur leichte Gebundenheit mit Intensitätsschwankungen bei indifferenter Stimmungslage bestand und in welchem Angstfälle gelegentlich auftraten, folgte eine kurze Periode, in der stärkere Affektausbrüche bisweilen erfolgten, die Stimmung zumeist jedoch indifferent war bei Fehlen jeglicher Gebundenheit. Nur klagte die Kranke hie und da über „erschwertes Denken“, rechnet umständlicher als früher, jedoch auch jetzt ganz richtig. Die Orientierung war vollkommen. Sinnestäuschungen fehlten, nur einmal sprach Pat. „von der Stimme Gottes, die ihr zu Hilfe gekommen ist“. In der letzten Zeit klagte Pat. über Druck im Epigastrium, „ich kann schier nicht atmen“. Pat. versuchte zuletzt mehrmals, zu arbeiten; sie wurde ungeheilt entlassen.

Katamnese September 1907.

Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert; rechnet schlechter als früher, besonders im Subtrahieren. Sinnestäuschungen bestehen nicht. Die Stimmung ist leicht gehoben, ohne starken Affekt. Pat. gibt an, daß sie meist „heiter ist; ohne Grund bin ich nicht traurig; nimmt sich nichts sehr zu Herzen; ist im Moment reizbar, aber es hält nicht an“. Das Gedächtnis ist schlechter geworden; Pat. verlegt oft Gegenstände, „ich sollte weniger zu denken haben.“ Ist bei Unerwartetem fassungslos, „ich kann nicht mehr auf den Markt, wenn etwas mehr dazu kommt, weiß ich mir nicht zu helfen, kann nicht geschwind genug denken“.

Pat. arbeitet in der Haushaltung, ist leicht ermüdbar. Bei Ermüdung Anfälle von Herzklopfen.

Gelegentlich Anfälle von Heißhunger oder Gefühl von Vollsein nach geringer Nahrungsaufnahme.

Krankheitseinsicht, „ist schwach im Kopf, es sind die Nerven.“ Pat. schläft gut. Zur Zeit der Regel „krank“.

Fall 8. Aurelie M., 44 Jahre alt, verheiratet, Köchin. (18. X. 1902 bis 8. II. 1903.)

Eine Cousine (mütterlicherseits) erkrankte psychisch im Wochenbett. Pat. war eine mäßige Schülerin; später als Köchin in Stellung. Heiratete mit 24 Jahren. 3 Entbindungen ohne Besonderheiten; die letzte im Jahre 1893.

Seit ungefähr einem Jahre äußert Pat. Beeinträchtigungsideen. „Die Leute sind gegen mich, man verspottet mich.“ Seit einigen Tagen akut einsetzender Erregungszustand; Pat. lief im Zimmer auf und ab; aß nicht mehr; seit 24 Stunden sprach Pat. nicht mehr.

Bei der Aufnahme in die Klinik bestand eine hochgradige motorische Erregung, die nicht zu beeinflussen war. Pat. mußte mehrere Tage künstlich ernährt werden. Sie sprach tagelang nicht. Akustische Sinnestäuschungen.

„alles ruft.“ Bisweilen antwortete Pat. den Stimmen. Vereinzelte somato-psychische Wahnideen. „hat einen anderen Kopf erhalten“. Nach dieser Erregung trat ein Zustand von Gebundenheit auf mit geringem depressivem Affekt. Pat. hört schimpfende Stimmen. „die haben vielleicht recht“. Hört Stimmen „hier und dort“. Hierbei ist die Kranke örtlich und zeitlich nicht orientiert; rechnet nicht; ist zugänglich; spricht mit Flüsterstimme. Gelegentlich ist sie leicht maniert, grimassiert. Auch nach Nachlassen der Gebundenheit blieb die Orientierung unsicher. Die Stimmung wurde indifferent, gelegentlich lacht Pat. ohne Affekt; benimmt sich läppisch, bisweilen noch mutacistisch. Die Sinnestäuschungen bestanden bis zum Schluß. vorwiegend akustisch, hie und da treten optische Sinnestäuschungen auf. Die Kranke wurde in die Bezirksirrenanstalt übergeführt.

Katamnese im September 1907.

Pat. wurde Pfingsten 1903 aus Stephansfeld entlassen; hat dort sehr an Gewicht zugenommen.

Ist örtlich und zeitlich orientiert; rechnet schlecht; die Kenntnisse entsprechen dem Stande. Sinnestäuschungen fehlen.

Pat. ist indifferent geworden oder leicht euphorisch; „ich war früher viel weicherziger“. Spricht nicht viel. Gelegentlich treten Verstimmungen mit Angstanfällen auf; ist jedoch „nicht richtig traurig, eher matt“. Herzklopfen und Kopfschmerzen treten auch vereinzelt auf. Pat. ist schreckhaft geworden „es sind die Nerven“, ist vergeßlich, schwer besinnlich geworden; verlegt Gegenstände. Besorgt die Haushaltung mit Interesse, kann aber lange nicht mehr so viel arbeiten wie früher.

Fall 9. Marie R. 26 Jahre alt, verheiratet, Fabrikarbeiterin. (4. I. 1903—1. III. 1903.)

Keine Heredität.

Pat. war eine mäßige Schülerin; mit 14 Jahren überstand sie einen Gelenkrheumatismus. Seit 1896 6 Entbindungen. Der letzte Partus erfolgte im März 1902; kurz vor demselben starb der Vater der Kranken. In den 2 letzten Wochen der Schwangerschaft war Pat. erregt; sie fühlte sich „fortgetrieben“. Litt, nach der Entbindung, viel an Kopfschmerz, äußerte hypochondrische Sensationen, weinte viel, jammerte monoton, hörte Stimmen. Gelegentlich 1—2 Tage ruhiger. Am 4. VIII. 1902 schwerer Selbstmordversuch; Pat. legte sich auf die Schienen; wurde leicht am Kopf verletzt. Während der ganzen bisherigen Dauer der Krankheit traten 2—3 tägige Remissionen auf. Die akustischen Sinnestäuschungen bestanden dauernd. In den letzten Tagen vor der Aufnahme unternahm Pat. mehrere Suicidversuche. Bei der Aufnahme war die Kranke örtlich und zeitlich nicht orientiert; rechnet nicht; die Kenntnisse sind nicht zu prüfen. Die Stimmung ist indifferent, stärkere Affektausdrücke fehlen bei bestehender leichter Gebundenheit. Manieren beim Handgeben. Hört dauernd Stimmen in den Ohren, „geh fort“. Auch Ohrensausen. Pat. war längere Zeit noch nicht orientiert, rechnete gut hierbei. Die Stimmen ließen rasch nach. Die Stimmung war indifferent. Nach einem Monat läßt die motorische Gebundenheit nach. Die Kranke ist indifferent, „ich frage nach nichts, früher war ich nicht so“. Ein oberflächlicher Stimmungswechsel ist leicht zu erzielen, tritt bisweilen auch spontan auf. Pat. gibt Auskunft über die Stimmen, die im linken Ohr saßen. „Als ich damals mich auf die Schienen warf, hörte ich deutlich rufen „Geh, du mußt es machen.“ Pat. äußert vereinzelt hypochondrische Sensationen. Der oberflächliche Stimmungswechsel tritt in der Folgezeit noch deutlicher hervor. Außerdem stellen sich kurzdauernde Angstanfälle ein, welche Pat. wie folgt schildert: „Es beginnt mit Unruhe am Herzen, es zieht wie ein Gewichtstein, es klopft, ich habe Mühe, zu atmen, ich höre Surren im Ohr und Stimmen; nachher bin ich wie dumm.“ Keine Krankheitseinsicht.

Die Kranke wurde gegen Revers aus der Klinik genommen.

Katamnese September 1907.

Pat. hat seither 3mal geboren; war im Puerperium jedesmal schwermütig.

Pat. ist leicht ermüdbar; „ich kann nicht mehr die Hälfte schaffen wie früher, besonders nicht mit dem Kopf“. Großes Ruhebedürfnis.

Pat. rechnet schlechter als früher.

Ist indifferent. „ich nehme nichts mehr schwer auf“.

Gedächtnisschwäche, „ich vergesse alles sofort“.

Die Stimmung ist leicht gehoben bei augenblicklicher Reizbarkeit. „Weint für jede Kleinigkeit, aber es geht rasch vorbei.“ In unregelmäßigen Intervallen, besonders zur Zeit der Regel, treten mehrtägige Depressionen mit Eigenbeziehung auf; „vor der Krankheit hatte ich das nicht“.

Tagesschwankung mit abendlicher Besserung. Druckgefühl im Epigastrium. In der Depression und auch ohne diese häufig Kopfschmerzen. Andeutung vasomotorischer Störungen; „die Hände schlafen leicht ein“.

Gewichtsschwankungen fehlen. Sinnestäuschungen sind nicht mehr aufgetreten.

Fall 10. Karoline B., geboren 1870, ledig, Köchin. (1905; 1908.) Heredität ist nicht nachweisbar.

Pat. ist intellektuell gut veranlagt; zeigte keine Charakteranomalien. 1905 wurde Pat. 2 Monate in der Straßburger Klinik behandelt. Bei der Aufnahme war sie örtlich und zeitlich orientiert. Die Stimmung ist monoton depressiv ohne starken Affekt. Pat. äußert depressive Vorstellungen, „es ist Krieg“. Gelegentlich treten Angstzustände auf, Angst, sterben zu müssen. Es sind Stimmen vorhanden. Pat. präzisiert jedoch den Inhalt nicht. Pat. klagt über zahlreiche intestinale Sensationen. In den ersten Wochen des Aufenthaltes in der Klinik bestand eine monoton motorische Erregung („Unruhe“); später trat ein Stadium mit motorischer Gebundenheit auf. Während der Erregung bestand eine starke persekutorische Eigenbeziehung, „es sind Feinde überall“. Bei der Entlassung bestand indifferente Stimmungslage mit Neigung zu Depression. Die Kranke ist orientiert, rechnet schlecht; es besteht Schwerbesinnlichkeit; Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlen. Nach der Entlassung hat Pat. gearbeitet, ist jedoch viel ermüdbarer geworden als früher. Es traten bei ihr periodisch (gewöhnlich 1 mal im Jahr) Zustände von Gebundenheit und depressiver Verstimmung auf. 1908 steigerten sich die Symptome; es trat ein akuter Anfall auf, der die Kranke in Anstaltsbehandlung führte. 1911 wurde Pat. invalidisiert. Die Arbeitsfähigkeit war in den letzten Jahren stärker geworden. Nach geringfügiger Arbeitsleistung ermüdet Pat. Die Stimmung ist indifferent mit Neigung zu Umschlag in Depression. Die Affektäußerung ist monoton. Es besteht eine geringe Gedächtnisschwäche. Pat. ist schwerbesinnlich; sie ist fassungslos bei unerwarteten Ereignissen. Es besteht Krankheitseinsicht.

Das akute Stadium

ist charakterisiert durch die depressive Stimmungslage. Der Affekt ist nicht sehr stark. Wir können 2 Arten der Affektproduktion unterscheiden, die natürlich ineinander übergehen. 1. die depressive Erregung, in der eine äußerst monotone, nur mäßig starke Affektäußerung zu beobachten ist, die sich leicht unterbrechen läßt; 2. anfallsweise auftretende ängstliche Erregung. In diesen letzten Fällen pflegt in der Zwischenzeit eine ausgeprägte Stimmungslage zu fehlen, zum Teil wegen der gleichzeitig bestehenden motorischen Gebundenheit.

Das motorische Verhalten äußert sich entweder als monotone Erregung, als „Unruhe“, oder es besteht Gebundenheit. In den Zuständen von Gebundenheit bestehen keine negativistischen Symptome.

Charakteristisch ist das massenhafte Auftreten von Sinnestäuschungen, vorwiegend auf akustischem Gebiete. Optische

Sinnestäuschungen finden sich nur vereinzelt. Die akustischen Sinnestäuschungen stellen Stimmen beschimpfenden Inhalts dar oder sind depressiv gefärbt; es findet sich auch Gedankenlautwerden und Zwiesprache führende Stimmen. Wichtig sind die vereinzelt, aber ziemlich lange vorhaltenden intestinalen Wahnideen.

Hervorzuheben ist ferner die in unseren Fällen stets vorhandene depressive Eigenbeziehung bei relativ geringem depressivem Affekt; die symbolische Andeutung der Wahrnehmungen, die uns von der klimakterischen Melancholie her bekannt ist, dort jedoch mit lebhaftem Affekt einhergeht, finden wir auch hier. Die Orientierung, insbesondere die zeitliche, ist im akuten Stadium unserer Fälle dauernd gestört. Die rein intellektuellen Leistungen, insbesondere die Reproduktion eingelernter Assoziationen, sind nicht herabgesetzt, auch nicht wesentlich in ihrem Ablauf verlangsamt. Die Auffassung ist nicht gestört. Es bestehen depressive Wahnideen bei geringem Affekt und fehlenden Hemmungsvorgängen; auch Befürchtungen für die Zukunft kommen vereinzelt vor.

Der weitere Verlauf der Psychose stellt sich nun dar wie folgt: Die Gebundenheit oder die depressive Erregung läßt unter Schwankungen, die meist nach Tagen sich bemessen, allmählich nach, jedoch kehren die Angstanfälle ziemlich lange wieder.

Die Remission

ist ausgezeichnet durch eine indifferente Stimmungslage, welche die Kranken selbst als Gleichgültigkeit bezeichnen. Diese indifferente Stimmung schlägt sehr rasch in weinerliche Depression um. In unregelmäßigen Perioden treten spontan oder nach auslösenden Momenten länger dauernde Depressionszustände auf, die sich in ihrer Symptomatologie mit dem ersten Anfall decken.

Auf intellektuellem Gebiet äußert sich der Defekt in einer geringen Herabsetzung des Rechenvermögens, in einer Erschwerung der Gedächtnisleistungen, in der Unfähigkeit, sich „rasch zu fassen“.

Weit wichtiger als die eben erwähnten Defektsymptome ist der Nachlaß der psychischen Leistungsfähigkeit, dem die Kranken mit voller Kritik gegenüberstehen. Die Kranken ermüden viel rascher als früher, können ihren Beruf, dessen Anforderungen sie qualitativ nach wie vor gewachsen sind, quantitativ nicht mehr ausfüllen.

Im Laufe der Jahre nimmt die Steigerung der Ermüdbarkeit zu, so daß die meisten Kranken völlig arbeitsunfähig werden; die übrigen Symptome vertiefen sich nicht. Der intellektuelle Defekt pflegt überhaupt sehr gering zu sein.

Gruppe III.

Fall 11. Sophie Sp., Landwirtstochter, geb. 1865, ledig. (15. XI. 1897—20. III. 1898; 27. III. 1899—1. IV. 1899; 20. VIII. 1905—15. XI. 1905.)

Heredität ist nicht vorhanden. Pat. ist intellektuell gut veranlagt; lernte gut in der Schule; sie bot psychisch keine Anomalien, war sehr „fromm“.

Mai 1897 fiel den Angehörigen ein häufiger Wechsel der Stimmung auf. Die Kranke klagte über Mißempfindungen im Körper, Müdigkeit und Kältegefühl. In den letzten Wochen verschlimmerte sich der Zustand; Pat. äußerte Suizidideen, sprach viel von religiösen Dingen.

In der Klinik wurden keine körperlichen Krankheitserscheinungen festgestellt. Es bestand eine mäßig starke Gebundenheit; die Kranke äußerte „religiöse Versündigungsideen, hatte keine Hoffnung mehr“. Außerdem äußerte sie Sensationen in Kopf und Brust und klagte über Herzklopfen. In der Folgezeit wechselte das Befinden. Zeitweise trat Verstimmung auf mit Selbstvorwürfen wie z. B. sie sei nicht aufrichtig, habe einen ganz veränderten, „verschlechterten“ Charakter; dabei äußerte Pat. Klagen über Mißempfindungen im Körper. Nach 1—2 Tagen trat dann wieder Wohlbefinden auf, Pat. war heiter, still, beschäftigte sich mit Arbeit und Lektüre. Dieser Stimmungswechsel war während der ganzen Dauer des Aufenthaltes in der Klinik zu beobachten, ohne daß hier eine regelmäßige Periodizität zutage getreten wäre. In einer depressiven Phase gab Pat. spontan an, daß sie sich Selbstvorwürfe wegen eines Fehltritts im 17. Lebensjahre mache. Im übrigen war Pat. energielos und beschäftigte sich nicht; zur Zeit der Regel „krank“. In den manischen Phasen ist Pat. „ausgelassen“. Die Stimmung schlägt jedoch leicht in Depression um.

Am 20. III. 1898 wurde Pat. entlassen. Zu Hause war Pat. zunächst wieder arbeitsfähig; sie beschäftigte sich mit Krankenpflege und schreibt einmal einen „zufriedenen“ Brief an den Arzt. Während des Winters äußerte Pat. wiederholt die Furcht, an einem Hirnschlag sterben zu müssen. Anfang Februar 1899 starb die Mutter der Kranken plötzlich an Pneumonie. Infolge der Aufregung und der erwachsenden Mehrarbeit wurde Pat. wieder reizbar, leicht verstimmt und äußerte spontan, sie fühle sich schlecht, sie müsse nach Straßburg zurück. Bei dem diesmaligen Anstaltsaufenthalt war Pat. vorwiegend depressiv, jedoch war der Stimmungswechsel stark ausgeprägt; in der expansiven Stimmung war Pat. erotisch und wollte Mitkranke zu ihrer Religion bekehren. Nach der Entlassung am 10. IV. 1899 schrieb Pat. einen sehr verschrobenen Brief an den Arzt mit stark entwickelter Eigenbeziehung und wahnhafter Umdeutung der Ereignisse.

Bei der Aufnahme 1905 ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert; rechnet gut, auch Subtraktionen. Die allgemeinen Kenntnisse entsprechen dem Stande. Die Stimmung ist leicht gehoben mit Neigung zu Stimmungswechsel. Der Affekt ist gering. Es besteht ein leichter Rededrang mit Ideenflucht, die im Verhältnis zum Rededrang sehr stark ausgeprägt ist. Es besteht Neigung zu Wortzusammensetzung, z. B. „Wechsel, Wechselbalg und Wechselbank“. Die Betonung wechselt nicht sinnentsprechend; auch die Schnelligkeit der Wortfolge entspricht nicht dem Inhalt der Äußerung; Pat. dehnt plötzlich die Silben, wie „klagend“. Krankheitseinsicht besteht nicht. Der Zustand änderte sich während des Aufenthaltes in der Klinik nicht wesentlich, nur wurde später die Stimmung indifferenter. Es bestand eine Vorliebe für allgemeine Redensarten. Bei intaktem Satzbau war die Ausdrucksweise nicht präzisierend. Pat. gab auf Befragen an, daß bisweilen beim Sprechen das „richtige“ Wort ihr nicht einfällt. Von Zeit zu Zeit „versteht“ Pat. auch gesprochene Worte nicht. Wahnideen und Sinnestäuschungen bestanden nicht. Bei der Entlassung bestand eine gewisse Krankheitseinsicht.

Seit der Zeit war Pat. mehrere Jahre zu Hause, arbeitete jedoch sehr wenig, vollführte Handlungen ohne ausreichendes Motiv, unternahm zwecklose Reise; die Stimmung war zumeist läppisch heiter.

1908 wurde sie wieder stärker krank und in die Anstalt Stephansfeld aufgenommen. Sie war zunächst depressiv, hierauf manisch; querulierte anfallsweise („schimpft“). Bei der Exploration am 28. 1. 1908 war sie örtlich und zeitlich orientiert; rechnete gut; die allgemeinen Kenntnisse haben nicht abgenommen. Sinnestäuschungen bestehen nicht, ebenso wenig Wahnideen. Pat. gibt an, daß sie früher einmal Stimmen gehört habe. Die Sprechweise ist leicht geziert, der Tonfall getragen; bisweilen spricht Pat. wie „müde“.

Gelegentlich spricht sie nicht; andere Male besteht ein innerer Zwang zum Sprechen; es kann jedoch nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ob es sich um Zungenmuskelsinn-Halluzinationen handelt. Pat. klagt über intestinale Sensationen; Wahnideen bestehen auch auf diesem Gebiete nicht.

Fall 12. Carl W., Kaufmann, geb. 1855, verheiratet. (28. XI. 1888 bis 16. XII. 1888; 2. II. 1892—10. II. 1892.)

Vater starb durch Suizid; ein Bruder leidet an Schwermut. Pat. war in seiner Jugend psychisch nicht auffallend; er war intellektuell gut veranlagt. Nach seiner Rückkehr aus Amerika vor 14 Jahren war er verändert; klagte viel über Kopfschmerzen, Beschwerden im Hals und im Leib; er war scheu und „ging nicht gern unter die Leute“. Brütet oft stumm vor sich hin, ist reizbar und zum Streit geneigt. 1888 wurde er wegen eines Depressionszustandes 4 Wochen in der hiesigen Klinik behandelt und vom Anfall geheilt entlassen. 1892 trat wieder eine depressive Verstimmung auf; Pat. sprach von Selbstmord, machte jedoch keinerlei Versuch.

In der Klinik war Pat. örtlich und zeitlich orientiert; das Rechenvermögen ist auffallend schlecht; die allgemeinen Kenntnisse sind vorhanden. Wahnideen und Sinnestäuschungen fehlen. Es besteht während der ganzen Dauer des Anstaltsaufenthaltes eine lebhaft motorische Unruhe verbunden mit starkem Angstgefühl. Pat. äußert hypochondrische Klagen, die Zunge brennt vor Hitze, er verspürt Stiche im Kopf. Eigenbeziehung ist vorhanden. Gibt an, daß er von den Wärtern bestohlen worden sei. Gelegentlich Selbstanklagen, darüber, daß er nicht die richtigen Heilverfahren gewählt habe. Pat. wurde ungeheilt entlassen. Auf körperlichem Gebiete waren keine krankhaften Erscheinungen festzustellen. Es bestand in den Angstanfällen ein geringer Tremor der Finger und der Zunge.

Katamnese 1904. Die Stimmungslage ist indifferent, bisweilen leicht gehoben. Es besteht etwas Gedächtnisschwäche; der Kranke spricht hastig, mit Vorliebe für allgemeine Redensarten und Sprüche. Ticartige Bewegungen der Gesichtsmuskeln. Volle Arbeitsfähigkeit (Kaufmann auf dem Lande).

1905 psychische Erregung im Anschluß an einen Bruch des linken Unterarmes. Pat. wurde mehrmals in der psychiatrischen Poliklinik untersucht. Er war örtlich und zeitlich orientiert. Rechnet sehr langsam, aber richtig. Die zeitliche Orientierung schwankte. Sinnestäuschungen und Wahnideen bestanden nicht. Es war während 3 Wochen eine depressive Erregung vorhanden, während welcher eine starke motorische Unruhe mit lebhaften mimischen Bewegungen bestand. Die sprachlichen Aeußerungen waren umständlich, umschreibend, bei stärkerer Erregung ohne erkennbaren Zusammenhang, so daß stellenweise „Wortsalat“ bei erhaltenem Satzbau produziert wurde. Körperliche Störungen fanden sich nicht. Pat. arbeitet seither; ist jedoch leichter ermüdbar wie früher und reizbar. Periodische regelmäßige Symptome fehlen. Pat. klagt viel über Kopfschmerzen und Mattigkeit der Beine.

Fall 13. Magdalene M., geb. 1860, ledig, Dienstmagd. (17. X. 1883 bis 12. II. 1884.)

Keine Heredität.

Pat. war von jeher leicht schreckhaft. Im 13. Jahre war Pat. im Anschluß an einen Schreck 6 Wochen lang ängstlich erregt. Körperliche Krankheiten fehlten; außer der erwähnten Schreckhaftigkeit bot Pat. psychisch keine Besonderheiten. 1882—1883 als Dienstmädchen in Stellung. Von Ostern 1883 ab blieb sie zu Hause; sie wurde allmählich „phlegmatisch“, hatte keine Lust mehr zur Arbeit. Als sie im August 1883 nach Paris in Stellung gegangen war, blieb sie nur 8 Tage dort. Nach der Rückkehr war Pat. erregt, sang. Dann trat eine depressive Verstimmung auf mit ängstlicher Erregung. Die Kranke produzierte Selbstvorwürfe. Der Schlaf war unregelmäßig. Pat. vollführte Streiche, „stahl“ sich die Nahrung zusammen. Kurz vor der Aufnahme war Pat. schon ruhiger.

In der Klinik war Pat. dauernd örtlich und zeitlich orientiert; Sinnes-täuschungen und Wahnideen wurden nicht beobachtet. Die Stimmung war äußerst labil mit mäßig starkem Affekt. Zur Zeit der Regel steigerte sich die

Erregung. Es bestand eine gewisse Krankheitseinsicht für die Stimmungsschwankungen.

Die *Katamnese*, die 1904 (20 Jahre nach der Entlassung) erhoben wurde, ergab, daß Pat. bis in die letzten Jahre gearbeitet hatte, jedoch äußerst häufig die Stellung wechselte. Im Jahre 1890 trat eine starke Gewichtszunahme auf. 1904 wurde Pat. polizeilich in die Heimat befördert, weil sie sich herumtrieb. Sie arbeitete zu Hause nicht; ist völlig indifferent, euphorisch ohne Umschlag und ohne Affekt; ist orientiert, rechnet nicht. Wahnideen und Sinnestäuschungen bestehen nicht. Die sprachlichen Äußerungen sind bei erhaltenem Tonfall völlig inkohärent (Wortsalat).

Fall 14. Céline Ch., geb. 1880, ledig, Lehrerin. (13. XII. 1905 bis 10. II. 1906.)

Keine Heredität.

Pat. war intellektuell gut veranlagt; sie bestand das Lehrerinnenexamen mit 16 Jahren; war hierauf 3 Jahre Lehrerin in einem Schlosse in Frankreich; in der Nähe befand sich ein Kloster. Pat. lief nun in der letzten Zeit sehr oft in das Kloster, betete viel auf den Knien, „scheuerte sich die Knie wund“. Betete „für alle Sünder der Welt“; fastete; las ein Buch „über das Leben der Schwester Ste. Céline de Bordeaux“. Seit 3 Monaten äußert Pat. religiöse Selbstvorwürfe, „befleckt alles“, wollte nicht mehr essen; die Stimmung war zumeist depressiv; Pat. äußerte Beeinträchtigungsideen. „Die Gendarmen stehen vor dem Haus und stechen mir die Augen aus.“ Pat. äußerte ferner somatopsychische Wahnideen, „die Gestalt ist verdreht“, „wenn ich esse, zerspringe ich“. Der Zustand war äußerst wechselnd, jedoch meist depressiv, „das Haus springt in die Luft, die Angehörigen sind Teufel“.

In der Klinik ist Pat. örtlich orientiert, zeitlich nur zum Teil; kann den Wochentag nicht angeben; rechnet richtig, auch Subtraktion. Die allgemeinen Kenntnisse sind vorhanden (Lehrerin!) Die Stimmung ist depressiv ohne starke Affektäußerung; Pat. äußert Versündigungsideen und Selbstvorwürfe, „ist unkeusch“; hat sich vor 3 Monaten in ihren Beichtvater verliebt und es ihm auch gebeichtet; ist deshalb „impure“. Glaubt geschwängert zu sein durch den Beichtvater. Es bestehen Mißempfindungen im Unterleib, die Pat. jedoch nicht weiter präzisiert. Akustische oder optische Sinnestäuschungen fehlen.

19. XII. Oertlich orientiert; zeitlich Tag nicht gewußt. Rechnet richtig, auch Subtraktion. Pat. ist leicht gebunden, etwas maniert. Die Stimmung ist gehoben ohne Affekt; Pat. äußert somatopsychische Wahnideen, „ist zwar nicht mehr schwanger, wird aber zerspringen; ist ganz aus Eisen. „je suis un être fait de fer“. Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen.

20. XII. Äußert somatopsychische Wahnideen; „Alle meine Glieder sind fort; ich kann nicht sterben; vor 3 Monaten gehörte ich noch zu den Sterblichen; meine Arme sind zwar beweglich, aber doch aus Eisen; bisweilen ist der Arm jedoch ganz steif. Ich lache gegen meinen Willen; ich bin gezwungen, zu lachen. „Ich bin gezwungen durch ein außerordentliches Wesen; es muß eine außerordentliche Welt geben, die ich nicht kenne. Wollen Sie mich erspringen lassen? Ich fühle, daß ich zerplatzen werde.“

25. XII. Oertlich orientiert, zeitlich Tag falsch angegeben; rechnet richtig. Pat. ist meist läppisch euphorisch und äußert bei dieser Affektlage somatopsychische Wahnideen: „Ich glaube, daß ich nächstens zerspringen werde; ich würde lieber leben, als zerspringen; ich bin aus adliger Familie, aus einer Familie von Herzögen; ich war mein ganzes Leben lang verfolgt (präzisiert die Verfolger nicht). Ich glaubte, ich wäre vom Beichtvater schwanger, hierauf vom Teufel, dann von einem Schwein. Man hat mir gesagt, es sei nicht wahr, aber mein Herz schwoll an. Ich lache, ohne es zu wollen.“

2. I. Die Wahnideen wechseln nach Tagen; das Benehmen ist leicht gebunden, die Sprechweise geziert, „Mon corps se fortifie et l'éclatation (Wortneubildung!) va devenir de plus en plus difficile. Der Oberkiefer ist vorgerückt, der Kopf dreht sich um, und ich bekomme Knochenbrüche an

beiden Ohren. Das Knochenskelett ist zwar nicht aus Eisen, aber es ist Eisen in meinem Körper; wenn ich etwas einnehme, ist es immer wie eine Maschine, die auf- und zugeht, ich spüre stets den Larynx. Mein Kopf hält beinahe nicht mehr, er hat keine Stütze mehr am Körper.“

16. I. Oertlich und zeitlich orientiert; rechnet richtig. Die Stimmungslage ist indifferent oder läppisch gehoben. Pat. äußert Selbstvorwürfe ohne starken Affekt. „Es sind kontinuierliche Profanierungen, die Personen, mit denen ich spreche, profaniere und imprägniere ich. Deshalb hat mein Körper auch diese Gestalt angenommen. Die ganze Welt wird zerstört werden. Als ich Rennes verließ, habe ich die Sprengkraft (la force d'éclatation) verspürt. In Kolmar habe ich die Sprengung zurückgehalten.“

Katamnese im November 1907.

Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert; rechnet gut; es besteht kein Gedächtnisdefekt nach Einbuße an Kenntnissen. Die Stimmungslage ist indifferent, eher leicht gehoben. Pat. ist gleichgültiger geworden gegen Fremdes. Anfallsweise tritt Herzklopfen sowie Kopfschmerzen und Mißempfindungen in den Armen auf. Pat. ist nicht imstande, auch nur kurze Zeit sich geistig anzustrengen; sie gibt hie und da eine englische Stunde. Regelmäßig periodische Symptome fehlen.

Katamnese im November 1908.

Arbeitet mehr, jedoch lange nicht so viel wie vor der Psychose; ist ermüdbarer wie früher. Die Stimmungslage ist indifferent, eher leicht euphorisch; Pat. „weint nicht leicht; ist ‚härter‘ geworden wie früher“; „je suis devenue plus stoïque.“ Zur Zeit der Regel keine Besonderheiten. Gelegentlich treten Kopfschmerzen und Mißempfindungen im Körper auf; „eine Schwere im Kopf, eine Spannung in den Augen und in den Armen“. Hat an Gewicht zugenommen. Das Benehmen ist leicht geziert; es besteht Vorliebe für allgemeine Redensarten. Pat. ist fassungslos bei Unerwartetem. Spontan treten keine Schwankungen des Zustandes auf.

Katamnese März 1911.

Hat im Jahre 1910 eine *mehrmonatliche* (4) *Depression* überstanden mit somatischen Sensationen; ohne Sinnestäuschungen. Ist jetzt indifferenter Stimmung ohne Schwankungen; das Benehmen ist leicht geziert. Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert. Die Kenntnisse sind vorhanden. Pat. gibt an, bisweilen „schwerbesinnlich“ zu sein. Gelegentlich treten Mißempfindungen im Kopf und in den Extremitäten auf. Pat. arbeitet, ist aber sehr ermüdbar; ist gleichgültiger geworden.

Fall 15. Irma Bl., geb. 1873, verheiratet, 3 Kinder. (25. IX. 1902 bis 26. XI. 1902.)

Eine Schwester des Vaters ist geisteskrank gewesen; die Mutter der Pat. ist „nervös“.

Pat. ist intellektuell gut veranlagt. War zur Zeit der Regel stets etwas reizbar. Anfang September 1902 wurde Pat. ohne erkennbare Veranlassung nachts plötzlich erregt, hielt ihr Kind ans Fenster und schrie: „Der Mond scheint, man muß beten.“ Starrte stundenlang auf das Fenster. Beschäftigte sich nicht mehr. Rief nachts nach den Kindern. Sprach ohne jeglichen Zusammenhang; Wahnideen wurden nicht geäußert. Trank viel Wasser.

Während des Aufenthaltes in der Klinik war Pat. dauernd örtlich und zeitlich orientiert. Es bestand eine mäßige motorische Erregung, die sich wesentlich als Rededrang äußerte. Die Aussprache war scharf artikuliert, der Wortabstand etwas verlängert; der Tonfall war „gemessen“. Die Ausdrucksweise periphrasierend, mit umschreibenden Wendungen und Wahl absonderlicher Ausdrücke; „will hermetisch geheilt werden“; es bestand Vorliebe für allgemeine Sprüche und Redensarten. Die Bewegungen waren etwas verlangsamt und geziert. An manchen Tagen bestand deutliche Gebunden-

heit mit Nahrungsverweigerung. Pat. mußte mehrmals mit der Schlundsonde ernährt werden. Pat. beschäftigte sich nicht. Die Stimmungslage war zumeist leicht gehoben ohne Neigung zu Schwankung und ohne Stärke des Affekts. Wahnideen und Sinnestäuschungen fehlten stets. Gelegentlich traten intestinale Sensationen auf.

Bei der Entlassung war ein Ausfall an Kenntnissen nicht nachweisbar.

Katamnese.

Pat. hat seither nur nach Tagen sich beschäftigt. Ist in unregelmäßigen Intervallen, meist zur Zeit der Regel, reizbar. Ist „launisch“, schwer beeinflussbar. Hält peinlich an ihren Gewohnheiten fest. Von Sinnestäuschungen oder Wahnideen ist nichts festzustellen. Ein Ausfall an Kenntnissen läßt sich nicht feststellen. In den letzten Monaten sind die Zeiten von motorischer Erregung und von Gebundenheit häufiger geworden, so daß die Erziehung der Kinder der Kranken genommen werden mußte. Die motorischen Aeußerungen, auch die sprachlichen, sind maniert und gebunden. Pat. gebraucht absonderliche Ausdrücke; eigentliche Wortneubildungen fehlen jedoch. Nach Aussage der Angehörigen hat eine allmähliche Verschlimmerung stattgefunden.

Fall 16. Frau Albertine Fr., geb. 1876. 15. VII. 1907—10. X. 1907; 26. VI. 1910—24. IX. 1910.)

Heredität ist vorhanden; die Mutter der Kranken soll hysterisch gewesen sein; die Großmutter war „geistig nicht normal“; eine Nichte der Kranken beging Selbstmord.

Pat. soll geistig gut veranlagt gewesen sein. In der Pubertätszeit war sie 3—4 Wochen lang „tiefsinnig“. Vor 4 Jahren (1903) wurde sie 4 Monate in der Irrenanstalt zu Nancy behandelt. Derdamalige Zustand war ähnlich wie der jetzige.

Die diesmalige Erkrankung setzt mit einem Erregungszustand unvermittelt ein. Pat. sprach verwirrt, schrie, tanzte, las alte Briefe vor; las viel. Schlaf nicht mehr. Sie soll in den letzten Tagen viel Alkohol genossen haben. Sinnestäuschungen sind nicht festgestellt worden.

Bei der Aufnahme war Pat. örtlich und zeitlich orientiert. Die Kenntnisse sind nicht sicher zu prüfen. Die Stimmung ist zumeist gehoben mit Neigung zu Umschlag, „Angst“; der Affekt ist nicht stark. Es besteht zumeist eine motorische Unruhe von wechselnder Intensität; zeitweise tritt auch Gebundenheit auf. Die mimischen Gesichtsbewegungen sind sehr stark ausgeprägt. Sinnestäuschungen und Wahnideen sind nicht festzustellen. Das Verhalten ist äußerst wechselnd, insbesondere was die Stimmungslage betrifft; die Tagesschwankung ist deutlich: morgens besteht manische Verstimmung mit Rededrang und Ablenkbarkeit, abends ängstliche Verstimmung mit geringer Affektstärke. Auch die Zulänglichkeit wechselt; bisweilen ist Pat. sehr erotisch.

Bei der Einzeluntersuchung ist ebenfalls das Verhalten wechselnd. Pat. kommentiert und spricht spontan, wird jedoch unvermittelt ablehnend und queruliert. Meist pflegt sie jedoch ihr ablehnendes Verhalten zu motivieren. Die Mimik ist sehr lebhaft (Stirnrunzeln). Beim Sprechen ist der im allgemeinen sinngemäße häufige Betonungswechsel auffallend; bisweilen ist der Tonfall auch monoton, „murmelt“. Die Bewegungen der Extremitäten sind nicht maniert; es treten unvermittelt Handlungen auf, so steht z. B. Pat. mitten in der Untersuchung plötzlich auf und ordnet die Blumentöpfe am Fenster; stiehlt einen Perkussionshammer; verübt gelegentlich Streiche. Affekt und Vorstellungsinhalt sind kohärent, jedoch ist die Affektstärke gering; „ich möchte Ihnen die Brille herunterreißen; jetzt sagt er mir auch noch Sie; er schreibt Spiegelschrift; ich möchte wissen, ob man jetzt im Himmel ist, oder auf der Welt, aber das Rohr möchte ich nicht mehr durch den Hals; ich möchte Ihren Kneifer stehlen; heute ist der 7. August, am 15. Mai habe ich Geburtstag“. Am 10. X. 1907 wurde Pat. nach Stephansfeld übergeführt, von wo sie nach 2 Monaten entlassen wurde.

Am 11. VIII. 1908 stellte sie sich in der Klinik vor. Sie ist örtlich und zeitlich orientiert; rechnet nicht. Die Stimmungslage ist indifferent oder leicht gehoben; die Affektstärke ist gering; der Tonfall ist monoton. „gleichgültig“. Es besteht Neigung zu allgemeinen Redensarten; die Sprechweise ist leicht geziert, die Ausdrucksweise unpräzise mit absonderlicher Wortwahl. „Aber es ist nichts in der regelmäßigen Zeit, aber ich möchte trotzdem das Familienleben durchsetzen; in pekuniärer Hinsicht kann ich nicht genug erhalten. Ich glaube nicht, daß der Religionshaß mit dem Lebensunterhalt so sehr zusammenhängt. Kann einem das Gebiß gepfändet werden?“ Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlen. Am 26. VI. 1910 erfolgte die zweite Aufnahme. Pat. hatte inzwischen nur wenig gearbeitet. „sie fängt alles an, bringt aber nichts richtig zu Ende“; sagte vor 14 Tagen: „Ich muß wieder in die Irrenanstalt.“ Einige Tage vor der Aufnahme wurde Pat. erregt, hatte nachts vielleicht Gesichtstäuschungen, äußerte expansive Ideen. „ist sehr reich“. Sprach viel vor sich hin, sprang im Zimmer umher.

In der Klinik gestaltet sich das Krankheitsbild wie das erstemal: Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert; die Auffassung ist nicht gestört. Die Stimmungslage ist wechselnd ohne starken Affekt. Pat. kommentiert die Umgebung: „Wie nennt man die Schrift, die Sie jetzt schreiben? Hieroglyphen, nein das ist ja ägyptisch, die Mumien und die Sphinx, die sitzt am Landgericht; Sie haben eine Krawatte grün und weiß.“ Bisweilen sind die Äußerungen ohne erkennbaren Zusammenhang. Wahnideen und Sinnestäuschungen bestehen nicht.

Bei der Ueberführung nach Stephansfeld war kein grober Intelligenzdefekt nachweisbar, auch eine Einbuße an Kenntnissen ließ sich nicht feststellen; Pat. rechnet einfache Exempel gut; erklärt Sprichwörter richtig. Es besteht ein gewisser Grad von Krankheitseinsicht: „Ich habe keine Gewalt über mich, es treibt mich.“

Fall 17. Anna H., geb. 1867, verheiratet. (3. VIII. 1902 bis 15. XI. 1902; 12. II. 1906—21. VI. 1906.)

Heredität ist vorhanden; eine Schwester der Mutter soll geisteskrank gewesen sein.

Pat. war geistig nicht unter der Norm stehend; war eine mittlere Schülerin; die Regel trat im 13. Jahre auf. 1894 heiratete Pat. 1895 erster partus. 2 Monate nach der Entbindung trat ein „Schwächezustand“ auf; Pat. wurde erregt, sprach viel. Sinnestäuschungen bestanden nicht. Die Psychose dauerte 2—3 Monate. Seit jener Zeit hat das Gedächtnis abgenommen, „ich konnte denken, aber manchmal war es mir wie weggefliegen“. 1902 erfolgte die zweite Entbindung. In den letzten Monaten der Schwangerschaft hatte Pat. schon über „Schwäche“ geklagt. Vier Wochen nach der Entbindung wurde sie erregt, schimpfte.

Bei der Aufnahme in die Klinik ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert; rechnet gut; die Kenntnisse entsprechen dem Stande. Die Stimmung ist indifferent ohne Umschlag. Wahnideen und Sinnestäuschungen fehlen. Die Ausdrucksweise ist verschroben, Wahl absonderlicher Ausdrücke; die Sprechweise ist leicht manieriert; Pat. spricht getragen mit etwas verlängerten Wortabständen. Es besteht Vorliebe für allgemeine Sprüche und Redensarten. Gelegentlich sind die sprachlichen Äußerungen ohne erkennbaren Zusammenhang.

„Dem Zorn kann ich mich nicht so übergeben, dazu muß man Kraft haben, etwas Eigenes für sich haben. Ich muß es nachlassen. Man ist jeden Tag in seinem Fach, dann ist es aber nicht gestattet. Im Geschäft wäre ich sehr beleidigt gewesen darüber, über meine Handlungen, ich hätte es nicht können fortführen. Nicht wahr, wenn man noch Herzklopfen hat, das ist das Äergste; wenn das Herz keinen Mut mehr hat, kann man sich noch etwas aufregen oder etwas anstrengen, ist doch sehr schlimm nicht? Kann's möglich sein, daß ich ein wenig weine oder sonst, s' ist traurig. Es gibt auch Herzkranken, die sich belustigen, die suchen ihre Freude, und das ist gerade das Gegenteil. Ich glaube, daß etwas schuld ist, nicht wahr?“

Ich gab nur, was einer gesunden Person gehört. Ich bin nicht bedeutend krank, non, angestrengt im Nacken. Im Verstand bin ich ziemlich heiter.“

Am 15. XI. 1902 wurde Pat. nach Hause entlassen. Sie hat nur gelegentlich gearbeitet im Haushalt, war meist untätig. Keine ausgeprägte Stimmungslage; deutliche periodische Erscheinungen wurden von den Angehörigen nicht beobachtet. Zu Beginn des Jahres 1906 wurde Pat. erregter. Ansätze zu Handlungen. Legte z. B. einen Ziegelstein aufs Fenster, um ihn auf Passanten hinunterfallen zu lassen; führte jedoch dieses Vorhaben nicht aus.

Am 12. II. 1906 erfolgte die abermalige Aufnahme in die Klinik. Die Kranke ist örtlich und zeitlich orientiert; eine nachweisbare Einbuße an Kenntnissen besteht nicht. Die Stimmung ist indifferent, eher leicht gehoben ohne Neigung zum Umschlag. Die Sprechweise ist leicht geziert, die Ausdrucksweise durch absonderliche Wortwahl ausgezeichnet. In der Klinik ist Pat. meist ruhig und inaktiv. Das Verhalten gestaltet sich genau wie bei der ersten Aufnahme. Bei Assoziationsversuchen ist eine Neigung zu Wortzusammensetzungen, zu Uebersetzungen und zu sinnvollem Perseverieren zu beobachten. Eingübte Reihen werden glatt produziert.

Am 21. VI. 1906 wurde Pat. nach Hause entlassen; ihr Zustand hat sich seither nicht verändert.

Akutes Stadium.

Im Vordergrund steht die eigenartige motorische Erregung. Diese beschränkt sich im wesentlichen auf die sprachlichen und mimischen Bewegungen. Die übrige Psychomotilität ist nicht beteiligt. Die Kranken bleiben ohne Zwang ruhig im Bett. Die Bewegungen sind leicht maniert, „stilisiert“. Ausgesprochene Parafunktionen werden nicht beobachtet (kein Regalismus etc.). Die sprachlichen Äußerungen haben stets den Zweck der Mitteilung, es handelt sich also nicht um primären Rededrang selbst dann, wenn die sprachlichen Äußerungen, wie dies in manchen Fällen zu beobachten ist (13, 12, 17), ganz unverständlich werden. Die Sprechweise ist geziert; die Kranken artikulieren scharf, verlängern die Wortabstände gleichmäßig. Der Tonfall ist nicht sinngemäß oder wechselt oft auch für den Fall, daß er noch dem Wortinhalt entspräche. Der Satzbau ist erhalten. Die Wortwahl (insbesondere der Substantiva) ist absonderlich mit Neigung zu nicht präzisen oder selten gebrauchten Ausdrücken (z. B. „eclatation“ oder „ich soll hermetisch geheilt sein“); eine Kranke (11) gibt an, daß ihr das „richtige“ Wort nicht einfalle. Durch die Erschwerung der Wahl des präzisen Ausdrucks wird die Ausdrucksweise ungenau, umschreibend, manchmal wird auch der Satz nicht ganz gebildet. Bei starker Erregung (12) oder bei vorgerückter Schwäche (13) kann die sprachliche Äußerung vollkommen inkohärent und unverständlich werden, so daß eine Art Wortsalat produziert wird.

Es besteht außerdem Vorliebe für allgemeine Redensarten und Sprüche (Sentenzen).

Bei Assoziationsversuchen tritt eine auffallende Mehrung der sprachlich motorischen Reaktionen (Wortstammassoziationen, Wortzusammensetzungen, Perseverieren) zutage.

Die beschriebenen, vorwiegend sprachlichen und mimischen Leistungen zeigen einen häufigen Intensitätswechsel der Erregung.

Bisweilen ist eine leichte motorische Gebundenheit vorhanden; der Stupor ist jedoch nie exzessiv. Zumeist ist der mit dem motorischen Verhalten kohärente Affekt sehr gering. In den Fällen 14, und 11 ist er besonders in der depressiven Phase stärker gewesen, die Art seiner Aeußerung ist jedoch stets läppisch. Stimmungswechsel tritt spontan sehr häufig auf. Bei einer Kranken (11) wurden „Schimpfanfälle“ beobachtet. *Wahnideen und Sinnes-täuschungen fehlen vollständig.* Die Hälfte der Fälle etwa produziert intestinale Sensationen; eine Kranke äußerte intestinale Wahnideen. Auffassung, Kenntnisse, Gedächtnisleistungen zeigen im akuten Stadium keinerlei Störungen.

Die Remission.

Hier findet sich auf motorischen Gebiet die Manieriertheit stets angedeutet in umständlicher Ausdrucksweise, in hastigem Sprechen, in etwas „scheuem“ Benehmen.

Das Verhalten des Affekts ist in den einzelnen Fällen verschieden, so daß wir 2 Gruppen unterscheiden müssen: 1. Es treten spontan oder nach Veranlassung mehrtägige bis mehrwöchentliche Stimmungsschwankungen auf. Die Stimmung ist zumeist leicht gehoben mit oberflächlichem Wechsel. 2. Es besteht indifferente Stimmungslage; die Kranken sind gleichgültiger geworden (plus stoïque, F. 14).

Die Arbeitsleistung ist natürlich je nach dem Stadium der Demenz eine verschiedene, nahezu aufgehoben war sie jedoch nur im Fall 17 nach 8 jähriger, im Fall 13 nach 20 jähriger Erkrankung.

Die Störung der Arbeitsleistung erfolgt in einzelnen Fällen durch die Periodizität der affektiven und motorischen Erscheinungen, so daß die Kranken nach Tagen arbeiten (15, 13, 16, 11, 17). Bei der anderen Gruppe (12, 14) mit indifferenter Stimmungslage findet kontinuierliche Arbeitsleistung statt, die Kranken werden jedoch durch die erhöhte Ermüdbarkeit an der vollen Arbeitsleistung verhindert. Diese letzte Gruppe zeigt auch eine geringe Abnahme des Gedächtnisses, die von den Kranken als Schwerbesinnlichkeit geschildert wird; sie sind „fassungslos bei Unerwartetem“, subjektiv ratlos.

Auffallenderweise finden wir bei diesen 2 Kranken im akuten Stadium die intestinalen Sensationen und Wahnideen viel stärker entwickelt als bei den anderen Kranken dieser Gruppe. Die subjektive Stellungnahme zu den Defektsymptomen ist auch eine andere. Die Kranken mit intestinalen Wahnideen zeigen ein gewisses Krankheitsgefühl und empfinden ihre Insuffizienz in der Arbeitsleistung recht wohl, während die Kranken mit läppischem Stimmungswechsel ihrer Insuffizienz gegenüber völlig gleichgültig sind.

Ein weiterer Unterschied ist im Verhältnis der Remission zum Rezidiv gegeben:

In der ersten Untergruppe (15, 13, 16, 11, 17) finden nahezu kontinuierlich die erwähnten Schwankungen des Affekts und der Motilität statt. Die akuten Stadien stellen dann lediglich eine Steigerung dieser Symptome dar und heben sich nicht scharf von der Remission ab.

In der zweiten Untergruppe (12, 14) tritt ein akutes Stadium erst nach jahrelanger indifferenter Remission auf und hebt sich dann scharf von dieser ab.

Trotz dieser Unterschiede in der Gestaltung der Remission halte ich die Zusammenfassung dieser Fälle zu einer Gruppe für berechtigt wegen der Gleichartigkeit der motorischen, insbesondere der sprachlichen Leistungen, wegen der Manieriertheit, die ihnen eignet. Wir trennen ja auch im manisch depressiven Irresein die Fälle mit intestinalen Wahnideen nicht von den anderen Verlaufsarten ab, weil die motorischen Symptome und das affektive Verhalten bei beiden identisch sind.

Gruppe IV.

Fall 18. Eugen K., ledig, Ackerer, geb. 1875. (15. X. 1891—15. XI. 1891.) Keine Heredität.

Pat. lernte erst mit 3 Jahren laufen; lernte schwer in der Schule. Seit Beginn des 16. Lebensjahres trat eine Charakterveränderung auf. Pat. las viel „Räubergeschichten“, machte allerhand Dummheiten, sonderte sich von der Familie ab; arbeitete nur gelegentlich. Ging am Pfingstsonntag mit 5 Mark nach Basel, nahm dort eine Stelle an, kehrte jedoch nach 8 Tagen wieder ins Elsaß zurück. 14 Tage vor der Aufnahme reiste er nach Straßburg und verlangte am Bahnhof ein Billett nach Lourdes und Amerika; kehrte dann zurück. „weil er keine Papiere hatte“. Einige Tage später lief er in den Wald und kam erst nach 2 Tagen zurück.

Bei der Aufnahme ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert, rechnet gut. Die allgemeinen Kenntnisse entsprechen dem Stande. Wahnideen und Sinnestäuschungen bestehen nicht. Die Stimmungslage ist indifferent. Der Kranke ist gleichgültig, interesselos. Er gibt an, daß von Zeit zu Zeit eine innere Unruhe ihn befallt, die ihn forttreibe. Er erzählt die Anamnese mit allen Details, auch seine Reisen mit Motivierung (keine Amnesie!). Auf körperlichem Gebiete lassen sich keine Störungen nachweisen. In der Klinik ist Pat. indifferent, beschäftigt sich nicht, auch nicht mit Lektüre. Bisweilen tritt eine innere Unruhe bei ihm auf, die in der Klinik jedoch nicht zu Handlungen führt. Angst ist nicht vorhanden.

Nach der Entlassung war Pat. 2 Jahre zu Hause, hierauf 1 Jahr in Stephansfeld; er wurde von dort bald entlassen.

Katamnese.

Oertlich und zeitlich orientiert; rechnet gut, kein Intelligenzdefekt. Es bestehen Schwankungen im Verhalten; Pat. arbeitet tourenweise und „er geht mit dem Mond“, dann „ganz unsinnig; pflügt in fremde Acker hinein“. Andere Male „trägt er das Gerät aufs Feld und läuft weg“; auch in der Nahrungsaufnahme bestehen exzessive Schwankungen. Die Stimmung ist wechselnd; Pat. lacht bisweilen grundlos. Er ist reizbar und neigt zu Gewalttätigkeiten. Es besteht Alkoholintoleranz.

Wahnideen und Sinnestäuschungen fehlen. In den letzten Jahren sind die Erregungszustände häufiger geworden.

Fall 19. Eugenie L., geb. 1878, Böttcherstochter. (17. VII. 1895 bis 15. X. 1895; 1903.)

Ein Vetter des Vaters ist geisteskrank, sonst keine Heredität. Pat.

war früher geistig gesund, war „eigensinnig“, die Regel trat zum ersten Male im 16. Lebensjahre auf; Pat. war damals mehrere Wochen erregt. War dann 11 Monate gesund. Vor 4 Wochen abermals Erregungszustand. Es bestand eine dauernde motorische Erregung; Pat. spricht beständig, lacht viel, weint. In den letzten Tagen Steigerung der Symptome. Bei der Aufnahme in die Klinik konnten keine körperlichen Symptome festgestellt werden. Es besteht eine starke motorische Erregung; Ideenflucht ist deutlich, die Kranke ist jedoch wenig produktiv. Schreit, singt, zieht die Kleider aus, wälzt sich am Boden. In der Folgezeit wird Pat. zeitweise ruhiger, fängt auch gelegentlich an zu arbeiten, jedoch dauert dies Verhalten nie länger wie einige Tage, dann setzt die Erregung wieder ein; Pat. ist dann gelegentlich aggressiv. Wahnideen und Sinnestäuschungen wurden nie beobachtet. Pat. zerstörte Bettzeug, ist aggressiv gegen Mitkranke, ist nicht zu fixieren. Sie wurde gegen ärztlichen Rat aus der Klinik geholt.

Zu Hause besserte sich der Zustand, Pat. wurde jedoch „nicht mehr ganz richtig, blieb in ihrem Wesen gestört“. Sie arbeitete bis zum Herbst 1896, jedoch unregelmäßig. Sie lief öfter von Hause weg, aß unregelmäßig. Einmal lief sie ins Kloster auf dem Odilienberg, um Nonne zu werden. Ende 1896 steigerten sich die Symptome. Pat. tat nur, „was sie wollte“, blieb oft bis Mittag im Bett liegen, schimpfte unflätig. Juni 1897 wurde sie sehr erregt, schrie, zerriß, zertrümmerte die Möbel, sprang zum Fenster hinaus, sagte, sie wolle sich aufhängen, schmierte.

Bei der Aufnahme in Stephansfeld am 23. VII. 1897 besteht eine hochgradige motorische Erregung. Trotz einer bestehenden Malleolarfraktur tanzt Pat. auf einem Bein, lacht beständig. Ist nicht zu fixieren; gibt sinnlose Antworten. Auf die Frage, ob sie aus Rosheim sei, antwortet Pat.: „Es gibt Rosenkränze weit hinaus, lieber will ich saufen.“ Bis März 1898 besteht eine läppische Manie, während welcher Pat. völlig inkohärent sich äußert, schreit, springt, zerstört. Sinnestäuschungen und Wahnideen bestehen nicht. Bis Januar 1899 hält noch ein hypomanisches Stadium an, indem eine starke motorische Unruhe mit Gewalttätigkeit besteht. Pat. wird in diesem Stadium entlassen (beurlaubt).

Nach der Entlassung war Pat. 1 Jahr lang bei ihrer Schwester in Dienst, dann bei fremden Leuten; wechselte oft den Platz. Seit April 1902 zu Hause, ruhig, aber nicht normal; arbeitete nur, wenn sie wollte, nicht regelmäßig. Juni 1903 erregt, zog sich nackt aus, wollte so fortlaufen. Sprach viel für sich. Lachte, fluchte, weinte ohne äußeren Grund; unvermittelter Stimmungswechsel. Staunte, starrte stundenlang in eine Ecke. Nachts unruhig.

Bei der Aufnahme am 27. VI. 1907 in Stephansfeld ist Pat. läppisch heiter erregt, tanzt herum, zieht sich nackt aus, legt sich auf den Boden, kriecht auf Händen und Füßen umher. Keine einzige verständige Antwort. Sagt, sie sei 8 Jahre alt, der Arzt sei der Sohn Gottes; Personenverkenennung; erotisch. Organisch nichts Pathologisches. Keine Sinnestäuschungen, keine Wahnideen. In der Folgezeit nimmt die läppische Erregung langsam ab; die elementare motorische Erregung steht im Vordergrund der Symptome. Die Äußerungen sind zumeist ohne erkennbaren Zusammenhang; Pat. ist interesselos, nicht zu fixieren. Gelegentlich gewalttätig; wirft Gegenstände zum Fenster hinaus. Bisweilen Grimassieren. Einige Wochen vor der Entlassung arbeitete Pat. etwas, jedoch stets nur ganz kurze Zeit, „sie hielt es bei keiner Arbeit aus“. Am 11. VII. 1904 wurde Pat. beurlaubt.

Nach ihrer Entlassung ging Pat. in Dienst; wechselte jedoch alle 8 Tage die Stellung, war kindisch, mutwillig, ruhelos. Warf ihr Geld und ihre Kleider weg.

Kommt in sehr verwildertem Zustand. Zieht sich aus, ist in ständiger Unruhe. Hat unterwegs Hut und Sonnenschirm fortgeworfen. Lief zu Hause nackt im Hofe herum, warf die Kleider zum Fenster hinaus. Bei der Aufnahme läppisch, euphorisch, örtlich orientiert, zeitlich nicht genau. Gehobene Stimmung, läppischer Affekt, starker Bewegungsdrang; Rededrang mit inkohärenten Äußerungen. Kein Umschlag der Stimmung, jedoch Intensitätswechsel der motorischen Erregung. Ist besonders nachts

sehr erregt. Im Oktober tritt vorübergehend eine leichte Beruhigung auf, zu geregelter Beschäftigung konnte Pat. jedoch nicht verwandt werden. Anfallsweise ist Pat. gewalttätig gegen die Umgebung. Liegt viel auf dem Boden herum, ist unrein. Bisweilen tritt Grimassieren auf. Im April 1911 ist Pat. immer noch stark erregt, zumeist im Dauerbad; verläßt oft das Bad. Schreit und singt laut, prügelt sich mit anderen Kranken. Schlägt Fensterscheiben ein. Ist zeitlich und örtlich nicht orientiert. Spricht sinnlose Worte durcheinander, wobei dieselben Worte und Wendungen wiederholt werden. Ist nicht zu fixieren; schimpft zum Fenster hinaus. Versucht, vorgedrochene Worte niederzuschreiben; kommt aber damit nicht zu Ende. Einfache Rechenaufgaben werden nicht gelöst. Schriftliche Rechenaufgaben schreibt sie nieder, rechnet sie aber nicht aus; schreibt immer dieselben Zahlen hintereinander auf. Versucht, eine Zahlenreihe schriftlich zu addieren, hört aber sofort wieder auf. Unvermittelt treten Erregungszustände auf, in denen Pat. gewalttätig ist. Wahnideen und Sinnestäuschungen sind nicht nachweisbar.

Fall 20. Margarete H., geb. 1876, ledig, Bauernmädchen. (1899; 23. V. 1905 bis 17. VII. 1905.)

Heredität ist nicht vorhanden.

Pat. lernte schlecht in der Schule. 1894 trat ein mehrmonatlicher Zustand von „Schwermut“ auf. Seither ist Pat. psychisch verändert, launisch, arbeitet nur anfallsweise; ist streitsüchtig, rechthaberisch. In der letzten Zeit gehobene Stimmung; gilt im Dorfe nicht als geisteskrank.

Bei der Aufnahme ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert; rechnet unsicher. Sinnestäuschungen und Wahnideen bestehen nicht. Die Stimmung ist gehoben ohne Umschlag; es besteht etwas Rededrang mit Vorliebe für Sprüche und allgemeine Redensarten; bisweilen queruliert die Kranke; beschäftigt sich nicht. Nachschrift: Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm, was soll ich sagen? Wir werden zu gemein miteinander. Was wollen Sie wissen? Ich weiß nicht viel. Es paßt mir nicht alles. Ich und Sie tanzen miteinander ohne Musik, das heißt, wenn wir dazu kommen. Reden ist Gold. Schweigen ist Gold, nein, Silber. Mit dem Stillschweigen kann man vieles verantworten. In 2 Jahren habe ich vieles gelernt. Ich lüge nicht. Besser kann ich nicht sagen, dazu bin nicht gewachsen. In der Folgezeit liegt Pat. meist zu Bett, ist interesselos, beschäftigt sich nicht. Wahnideen und Sinnestäuschungen fehlen. Anfallsweise tritt motorische Erregung auf, in der Pat. queruliert und schimpft. Hierbei tritt eine Vorliebe für allgemeine Redensarten und Sprüche zutage. Pat. ist meist zugänglich; hält gelegentlich Mitkranken Reden mit „Vorschriften und Sprüchen“. Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlen. Bisweilen äußert Pat. hypochondrische Sensationen.

Am 17. VII. 1905 wurde Pat. nach Stephansfeld übergeführt. Hier bietet sie zunächst dasselbe Zustandsbild wie in der Klinik. Sie ist ablehnend, leicht maniert; gibt völlig zusammenhangslose Antworten. Im November 1905 steigerte sich die Erregung; die sprachlichen Äußerungen sind ohne erkennbaren Zusammenhang; Pat. beantwortet keine Frage sinngemäß. Stereotype Handbewegungen; bringt das Bett in Unordnung. Grimassiert, gestikuliert lebhaft, spricht dabei wenig oder „faselt“ vor sich hin. Queruliert bisweilen; produziert ungeordnete zwecklose Bewegungen.

Im Laufe des Jahres 1906 tritt langsame Beruhigung ein. Pat. beschäftigt sich flüchtig; eine vollkommene Krankheitseinsicht besteht jedoch nicht. Im Frühjahr 1907 leichte Depression ohne starken Affekt; ist zugänglich. Im Jahre 1907 tritt diese Depression stärker auf, ein richtiger depressiver Affekt ist jedoch nie vorhanden. Die Kranke ist zumeist ablehnend, mürrisch verstimmt. 1908 arbeitet Pat. periodisch. 1909 ist Pat. weniger ablehnend; beschäftigt sich mit Gartenarbeit. 1910 treten die Zeiten ablehnenden Verhaltens wieder mehr in den Vordergrund; mehrfach Vorbereitungen zu Suizid ohne Ausführung. 1911 tritt eine läppische Hypomanie auf; Pat. lacht viel vor sich hin. Zerzupft Bettstücke. Bisweilen depressive Eigenbeziehung. Im April 1911 ist ein Zustand

mäßig starker Gebundenheit vorhanden. Pat. ist örtlich und zeitlich nicht völlig orientiert; platzt aus; eine ausgesprochene Affektlage besteht nicht. Gelegentlich kurzdauernde depressive Schwankungen, jedoch kein starker Affekt; „ich mache mir keine Gedanken darüber“, rechnet vorbei; allgemeine Kenntnisse sind nicht zu prüfen; keine Wahnideen, keine Sinnes-täuschungen.

Pat. liegt zumeist mit starrer Körperhaltung im Bett, läßt den Kopf nach einer Seite herabhängen. Die Gesichtszüge sind starr, die Mundwinkel herabgezogen, die Lippen zusammengepreßt. Die Augen werden „ängstlich“ nach beiden Seiten bewegt. Bewegungen des Körpers sind selten und kommen nur langsam und zögernd zustande. Die Sprache ist leise, tonlos und ebenfalls zögernd. Bisweilen tritt Angst auf, ohne starke Affekt-äußerung.

Fall 21. Albertine M., geb. 1875, Orgelbauersfrau. (28. I. 1893 bis 15. II. 1896.)

Die Schwester des Großvaters mütterlicherseits ist geisteskrank gewesen. Pat. war geistig immer gesund bis jetzt; etwas eigensinnig von jeher. Vor 3 Monaten Heirat. Letzte Regel vor 10 Tagen. Im Anschluß an dieselbe zeigte sich eine psychische Veränderung. Pat. war anfangs ganz verstört, „tiefsinnig“, weinte viel, war „dumm“ in den einfachsten Verrichtungen; dann war sie wieder erregt, lachte und sang, wollte immer hinaus. Am 21. I. 1893 gelang es ihr, aus dem Hause zu entkommen; sie wurde erst am folgenden Tage mit wundgelaufenen Füßen im Freien aufgefunden. Sie war ganz verwirrt und wußte nicht anzugeben, wo sie die Nacht verbracht hatte. Aß sehr viel in der letzten Zeit. Drängte hinaus.

In der Klinik wird stomatisch nichts Krankhaftes festgestellt. Bei der Aufnahme besteht eine starke motorische Gebundenheit. Pat. äußerte sich weder spontan noch auf Anreiz.

31. I. Heute Morgen starke ängstliche Erregung; Pat. sprang aus dem Bett und schrie laut, so daß sie isoliert werden mußte.

7. II. War einige Tage stuporös, dann trat häufiger Stimmungswechsel auf. Keine sprachlichen Äußerungen. Seit 2 Tagen ruhig im Bett; gibt an, daß sie die Mutter Gottes und den heiligen Joseph gesehen habe.

8. II. Ist heiter; lacht auf alles, was man zu ihr sagt, spricht aber nicht.

14. II. Pat. ist wieder ganz verworren. Drängt sich an den Arzt heran, indem sie immer die Silbe „die“ wiederholt; mit dieser Silbe beantwortet sie auch alle Fragen.

20. II. Sehr wechselndes Verhalten, bald ängstlich, bald vergnügt, immer ruhelos, auch nachts. Geringe Nahrungsaufnahme.

1. III. Etwas ruhiger. Spricht in abgerissenen Sätzen und Silben, stockend; einzelne Worte oder Silben, z. B. „Ma“, wiederholt sie häufig. Ist nicht orientiert; erkennt Personen.

2. III. Heute starke motorische Unruhe; läuft an den Türen herum; läuft dem Arzt nach, bringt aber nur etwa folgendes heraus: „Doktor — ham — Doktor — ham — mit dem Vater — der Mutter — Mann — Mann — mein Mann“. Echolalie angedeutet. Ansätze zum Sprechen.

7. III. Mutazistisch; ist nicht. Zieht sich oft aus; kriecht unters Bett. Spricht wenig, inkohärent mit monotonem Tonfall.

11. IV. Meist mutazistisch; schreit gelegentlich laut.

14. IV. Klinische Vorstellung. Mutazistisch. Befolgt Aufforderungen sehr langsam. Flexibilitas cerea.

17. V. Wird lebhafter, lacht viel; spricht einige Worte.

22. VI. Läppisch euphorisch; beschäftigt sich mit Stricken.

1. VII. Allmählich ruhiger; läppisch euphorisch; beantwortet einfache Frage sinngemäß.

Von August bis Oktober arbeitet Pat. gelegentlich. Ist immer läppisch und „verschlossen“; schreibt Briefe mit inkohärentem Inhalt, ist bisweilen leicht reizbar, läuft umher und schimpft. Im Oktober setzt eine neue Er-

regung ein. Ist aggressiv gegen die Umgebung; spuckt viel; schmiert. Die Äußerungen sind ohne erkennbaren Zusammenhang. Dieser Zustand bis Januar 1894, bis zur Ueberführung nach Stephansfeld.

Bei der Aufnahme in Stephansfeld spricht Pat. nicht spontan und reagiert nicht auf Anreden. Verhält sich abweisend oder indifferent. Am auffallendsten ist der häufige rapide Stimmungswechsel. Bald weint und jammert sie, läßt den Kopf zwischen die Knie sinken, wirft sich auf den Boden, bald lacht sie laut auf. Liegt in den „indecenztesten“ Stellungen herum, speit häufig auf den Boden oder in die Hände und salbt damit die Haare ein. Eine Intelligenzprüfung etc. ist wegen des ablehnenden Verhaltens der Pat. nicht möglich. Ist oft unrein.

25. IV. Völlig haltlos. Im Mai 1894 steigert sich die Erregung. Pat. zerreißt ihre Kleider, speichelt, lacht viel, zeigt stark sexuelle Erregung; tobt mit fliegenden Haaren im Hof herum, schimpft in schamlosen Ausdrücken auf das Personal. Läßt sich nicht fixieren. Im Oktober 1894 tritt eine leichte Beruhigung ein. Pat. ist läppisch euphorisch, arbeitet jedoch etwas, grimassiert viel, lacht oft stundenlang ununterbrochen. Anfang 1895 tritt eine wesentliche Besserung ein, so daß Pat. entlassen werden kann.

Nach der Entlassung konnte sich Pat. draußen halten bis 1897. Sie gebar 2 mal, ohne psychisch zu erkranken; stillte nicht. War „nicht ganz normal“, hatte kurze Gedanken, war vergeßlich und streitsüchtig; arbeitete jedoch. Weihnachten 1897 wurde sie reizbar, beschuldigte den Mann der Untreue, man hat ihr Blut fortgenommen und will ihr den Kopf abschneiden. Neigung zum Vagieren; schimpft über den Pfarrer. Sprach 1 Woche lang nicht. Arbeitet nicht mehr, spricht verkehrt. Schlug ihre Schwägerin. Keine Suizidideen.

Am Tage der Aufnahme in Stephansfeld (30. I. 1897) ist Pat. völlig apathisch. Der Gesichtsausdruck ist leer, die Körperhaltung schlaff und energielos. Pat. läßt sich gleichgültig auf die Abteilung führen, gibt kein Zeichen des Wiedererkennens. Auf Fragen gibt sie keine Antwort; nach der Jahreszahl gefragt, bringt sie nur 18... heraus und stockt dann; hin und wieder lacht sie vor sich hin ohne ersichtlichen Grund. Der Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, kommt sie nicht nach. Bis Herbst 1898 dauerte der Stupor an. Pat. ist unrein. Von Zeit zu Zeit treten raptusartige Erregungszustände von kurzer Dauer auf. Ende 1898 wurde Pat. leicht erregt, blieb jedoch ablehnend, arbeitete etwas. Dieser Zustand dauert bis Juli 1900. Dann wird Pat. gebessert entlassen.

Nach dieser Entlassung war Pat. 9 Jahre zu Hause. Sie gebar während dieser Zeit 6 gesunde Kinder. Die Entbindungen waren stets ohne Einfluß auf die Psyche. Während dieser Remission wurde Pat. 1904 von Ref. besucht und damals folgender Befund erhoben: Oertlich und zeitlich orientiert; keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen; indifferente oder leicht gehobene Stimmungslage bei augenblicklicher Reizbarkeit, oberflächlicher Wechsel; Pat. ist *interesselos*; arbeitet, jedoch nur Eingelerntes; kümmert sich nicht um Haushalt und Küche; „sorgt für nichts, hat Freude an schönen Kleidern“. Wenn sie arbeitet, arbeitet sie „hastig“; ist schwer ablenkbar. Gelegentlich spricht Pat. „verkehrt“. In unregelmäßigen Perioden treten Verstimmungen auf.

Mai 1909 hörte Pat. plötzlich auf zu arbeiten; wenn sie es versuchte, ging es nicht; sie sagte selbst, „ich weiß nicht, was das ist, ich bin so dumm“. Dann traten heftige Erregungszustände auf, in denen Pat. gewalttätig gegen die Umgebung wurde. Die Nahrungsaufnahme war ausreichend.

Bei der Aufnahme am 11. VI. 1909 wurden keine körperlichen Krankheitssymptome festgestellt. Pat. ist schwer zu fixieren; es gelingt nicht, sie zum Herausstrecken der Zunge zu bewegen. Sie spricht während der Untersuchung fortwährend mit Flüsterstimme; die Äußerungen sind vollkommen inkohärent. Pat. reagiert nicht auf Nadelstiche. Pat. ist örtlich orientiert, zeitlich nicht. Bei Prüfung des Rechenvermögens gelingt es nur einmal nach wiederholtem Befragen, während sie immer wieder abschweift,

die richtige Lösung von 5×6 zu eruieren. Intelligenzprüfung ist nicht durchzuführen. Wahnideen und Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen.

In der Folgezeit ist Pat. zunächst stark gebunden; reagiert nicht. Der Gesichtsausdruck ist heiter, Pat. spricht nicht oder nur in Flüstersprache. Weint bisweilen ohne starke Affektproduktion. Gelegentlich treten kurzdauernde Erregungszustände auf, in denen Pat. sinnlose Streiche verübt.

1910 dauert der Stupor an; Pat. ist unrein; es treten unvermittelte Erregungszustände auf, in denen Pat. gewalttätig ist. Pat. ist zumeist mutazistisch; anfallsweise in der Erregung tritt Schimpfen auf. 1911 besteht der Stupor noch.

Fall 22. Franziska Sp., Fabrikarbeiterin. (17. I. 1898 bis 30. V. 1898; 5. I. 03 bis März 1903.)

Der Vater ist starker Potator.

Die Kranke selbst war bis zum 14. Jahre stets gesund, war als Fabrikarbeiterin tätig. 8 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik trat, nach einem „Verweis“ in der Fabrik, ein akuter Erregungszustand auf. Pat. behauptete, die Mutter Gottes gesehen zu haben, lief zum Pfarrer; dann wurde sie „verschlossen“ in ihrem Benehmen, sprach 14 Tage lang nicht. Die Nahrungsaufnahme war ausreichend, der Schlaf nicht gestört. In der letzten Zeit trat ein großes Schlafbedürfnis zutage. Gelegentlich war Pat. unrein.

Bei der I. Aufnahme bestand eine starke motorische Gebundenheit. Negativismus bei passiven Bewegungsversuchen; keine Abwehrbewegungen bei Nadelstichen; ist nicht spontan, läßt Urin unter sich. Dieser Zustand dauert nahezu 2 Monate. Nach dieser Zeit traten Tage mit geringerer Gebundenheit auf; während derselben erfolgten auch vereinzelte sprachliche Äußerungen, wie „ich will arbeiten“, „Verzeihen Sie mir“. Auch in diesem Stadium ist Pat. noch unrein.

In der folgenden Zeit tritt eine läppische Euphorie auf. Pat. lacht viel, zeigt Vorliebe für verschrobene Stellungen, Echopraxie und rhythmische Bewegungen. Ist reichlich. Spricht nicht spontan, liest einmal, auf Befehl, monoton laut ab. Im April steigerte sich die motorische Erregung noch mehr, jedoch wurden alle Bewegungen etwas schwerfällig ausgeführt. Nach 16 kg Gewichtszunahme wurde Pat. in einem leicht manischen Zustand entlassen.

In der Zwischenzeit arbeitete Pat. Nähere Angaben über diese I. Remission sind nicht zu erlangen.

Nach rasch einsetzender Erregung im Beginn des Januar 1903 wurde Pat. zum zweiten Male in die Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert; rechnet gut; Kenntnisse entsprechen dem Stande. Es besteht gehobene Stimmung mit Rededrang; Pat. ist zu fixieren, singt manche Antworten. Die sprachlichen Äußerungen sind ohne erkennbaren Zusammenhang; Pat. spricht in kurzen, abgerissenen Sätzen, „stoßweise“. Beantwortet selbstgestellte Fragen. Wortumstellungen; rhythmische Betonung des Gesprochenen. Kommentiert die Umgebung; nennt z. B. irgendeinen Gegenstand und im Anschluß hieran sämtliche ihm zukommenden Prädikate. Negativismus angedeutet. Stimmen sind nicht festzustellen, gibt die linke Hand.

Während der Folgezeit hielt die motorische Unruhe an, bisweilen durch kurzdauernde Zustände von Gebundenheit unterbrochen. Die Stimmung ist dauernd gehoben, läppisch; depressive Schwankungen fehlen. In den Stadien von Gebundenheit kauert Pat. stundenlang in einer Ecke; ist leicht negativistisch. Anfallsweise verstärkt sich die motorische Unruhe. Die sprachlichen Äußerungen sind ohne erkennbaren Zusammenhang; kurze Sätze; keine Stereotypie. Negativismus angedeutet. Pat. spricht meist erst, wenn man sie verläßt. Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen. Die Nahrungsaufnahme war hinreichend. Pat. wurde entgegen ärztlichem Rat aus der Klinik genommen.

Katamnese September 1907.

Ist örtlich und zeitlich orientiert; die Kenntnisse haben keine Einbuße erlitten; die Stimmung ist leicht gehoben; Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen: Zyanose der Hände; Labilität der Vasomotoren. Nach Aussage der Angehörigen arbeitet Pat.; ist jedoch viel ermüdbarer als früher. Das Gedächtnis ist schlechter geworden, „sie hat kurze Gedanken“. „Verlegt die Gegenstände.“

Die Stimmung ist dauernd gehoben. „sie ist nicht krank, aber sie ist nicht, wie sie sollte“. Pat. ist im Moment sehr reizbar. In unregelmäßigen Intervallen treten Zustände auf, in denen Pat. „vor sich hinstaut“, bisweilen tritt „Atemnot“, anfallsweise, ein.

Pat. ist intolerant gegen starke Sinnesreize.

Indifferent für Angelegenheiten anderer; spricht wenig spontan. Ist sehr erotisch, „geht mit jedem, würde all ihr Geld an einem Tage hinauswerfen.“ Gelegentlich Alkoholexzesse.

Fall 23. Georg Schr., geb. 1883, ledig, Ackerer.

Die Mutter ist geisteskrank gewesen während einer Schwangerschaft. Pat. ist intellektuell gut veranlagt. Während des Militärdienstes 1903—1904 erkrankte er an „Heimweh“ und lief von der Truppe weg, kehrte nach 10 Tagen wieder zurück; er wurde wegen Geisteskrankheit damals nicht bestraft. Seit der Militärzeit ist Pat. nicht mehr wie früher. Er arbeitet weniger wie früher und nach „Touren“, wie die Angehörigen sich ausdrücken. Alle 4—5 Wochen treten mehrtägige Erregungszustände auf, in denen Pat. gegen die Angehörigen gewalttätig wird. Pat. zeigt im Benehmen Auffälligkeiten; ißt gern allein, steht sehr spät auf; ist gemüthlich sehr reizbar. „trägt aber nichts nach“. Er verübt gelegentlich Streiche; ließ ein Faß Wein auslaufen. In unregelmäßigen Perioden treten Zustände von Unfähigkeit mit Neigung zu trauriger Verstimmung auf. Wahnideen und Sinnestäuschungen wurden nicht beobachtet, auch keine Verfolgungsideen. In den letzten Tagen trat eine stark motorische Unruhe auf. Pat. lief mehrfach von Hause weg. „bat um Verzeihung, weil er vorher den Vater geschlagen, wollte fortreisen.“ Am Morgen vor der Aufnahme Strangulationsversuch; wurde vom Bruder abgeschnitten, sagte diesem: „Du hättest mich ruhig hängen lassen sollen“. Bedankte sich jedoch nachher.

Am 7. IV. bei der Aufnahme ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert. Das Rechenvermögen steht nicht unter der Norm. Die allgemeinen Kenntnisse entsprechen dem Stande. Wahnideen und Sinnestäuschungen fehlen vollkommen. Es besteht eine starke motorische Gebundenheit; die sprachlichen Aeüßerungen erfolgen, jedoch nicht spontan. Kein Negativismus, keine Vorbeireaktionen. Assoziationsprüfungen lassen ein auffallendes Hervortreten von Wortzusammensetzungen feststellen. Der Kranke wurde in stuporösem Zustand nach der Bezirksanstalt Stephansfeld übergeführt im Mai 1911.

Maßgebend für die Gestaltung des akuten Stadiums ist die motorische Erregung. Diese präsentiert sich als Bewegungsdrang. Oft werden elementare Bewegungsäußerungen beobachtet (Wälzen, Fortbewegungen auf Händen und Füßen, Schmieren, dauerndes Grimassieren), die wenig beeinflussbar sind und Neigung zur Stereotypie zeigen. Vorbeireaktionen werden nicht beobachtet. Auf sprachlichem Gebiete ist Inkohärenz der Aeüßerungen mit Neigung zu perseverieren und Stereotypien (bisweilen von Silben, „die“, Fall 21) festzustellen. Außerdem besteht Vorliebe für allgemeine Sprüche und feststehende Redensarten. Was den Ablauf dieser motorischen Leistungen anlangt, so ist derselbe charakterisiert durch unvermitteltes Ansteigen der Erregung, durch das Auftreten von Paroxysmen. Diese können rein psychomotorisch sich

darstellen, bei Beteiligung der Sprache kommt es zur Entwicklung von sogenannten „Schimpfanfällen“, in denen die Kranken maßlos schimpfen mit starker Stimmentwicklung und lebhaften mimischen Äußerungen. Sie sind in diesen Zuständen noch weniger beeinflußbar wie sonst.

Die motorische Erregung wechselt, bisweilen unvermittelt, mit motorischer Gebundenheit ab. Diese Stuporzustände sind durch eine gleichmäßige Verlangsamung der motorischen Leistungen ausgezeichnet, soweit sie befallen sind. Die sprachlichen Leistungen sind nicht in demselben Maße gebunden wie die nicht sprachlichen, jedoch kommt gelegentlich auch Mutazismus vor. Vorbeireaktionen, Querimpulse werden hier ebensowenig beobachtet wie in der Erregung.

Der Affekt, soweit er beteiligt ist, hält in seinem Auftreten durchaus Schritt mit den motorischen Symptomen. In einzelnen Stadien besteht Indifferenz oder läppische Euphorie ohne Umschlag, verbunden mit großer augenblicklicher Reizbarkeit, in anderen Stadien wechselt die Stimmung sehr häufig. Die Neigung zu Paroxysmen besteht auch hier.

Die Stärke des Affekts richtet sich nach dem Stadium der Erkrankung; sie kann in den Paroxysmen sehr stark sein bei sonstiger scheinbarer Affektlosigkeit, die jedoch lediglich als Interesselosigkeit zutage tritt. Der Affekt wird nur selten von den Kranken als Angst bezeichnet. Depressive Eigenbeziehung wurde nur in einem Falle beobachtet.

Wahnideen und Sinnestäuschungen fehlen vollständig.

Die Remission.

ist charakterisiert durch Phasenwechsel sämtlicher Symptome. Die Kranken arbeiten turnusweise, manche nach Tagen, manche nach längeren Zeitabschnitten (Stellenwechsel). Exzessives Arbeiten wechselt ab mit Nichtstun. Vereinzelte Absonderlichkeiten werden auch beobachtet. In Intervallen, die bisweilen regelmäßig periodisch sind, treten Zustände von Gebundenheit auf („Staunen“) oder stärkere Erregungen, in denen die Kranken schimpfen, gewalttätig werden oder „verkehrt sprechen“. (Die Angehörigen bezeichnen dies oft als „Rappel“.)

Die Stimmung ist entweder dauernd gehoben oder zeigt oberflächlichen Wechsel bei fehlendem Interesse.

Es besteht starke augenblickliche Reizbarkeit mit Neigung zu exzessiven Affektausbrüchen.

Die Schwankungen des Affekts schließen sich denjenigen der motorischen Erscheinungen an.

Eine Einbuße an Kenntnissen ist nicht nachweisbar. Wahnideen und Sinnestäuschungen fehlen auch in der Remission.

Zumeist besteht eine geringe Schwäche des Gedächtnisses. Im Initialstadium pflegt Interesse für die Beschäftigung vorhanden zu sein.

Der Verlauf.

Die Psychose zeigt in einzelnen Fällen von einem bestimmten Zeitpunkt ab (nach 10—15 Jahren nach der erstmaligen Erkrankung) ein Aufhören der Remissionen, ein Chronischwerden des akuten Stadiums, so daß dauernde Internierung eintreten muß. Die Kranken sind in der Anstalt bisweilen Monate hindurch unter Anleitung arbeitsfähig.

Diese stärkere Entwicklung der Reizsymptome stellt ein Fortschreiten der Demenz dar, die also von einem bestimmten Zeitpunkt ab in dieser Gruppe manifester wird wie in andern, immerhin jedoch noch äußerst chronisch sich entwickelt. Daß gerade die Kranken dieser Gruppe das stärkste Kontingent zu den dauernd der Anstaltspflege Bedürftigen abgeben, beruht auf dem Verhalten der Motilität.

Die 4 Gruppen zerfallen in Fälle mit und ohne Sinnes-täuschungen. Die Wahnideen zeigen dieselbe Gruppierung, nur die intestinalen bilden in einem Fall (14) eine Ausnahme.

Wir betrachten zunächst die Gruppen I und II, die mit Sinnes-täuschungen und Wahnideen einhergehen.

Die Sinnestäuschungen betreffen alle Sinnesgebiete in der Gruppe I, während in der Gruppe II vorzugsweise oder ausschließlich akustische Sinnestäuschungen beobachtet werden. In der Gruppe I treffen wir infolgedessen auch sehr häufig physikalischen Verfolgungswahn und Muskelsinnhalluzinationen, und zwar nicht bloß Zungenmuskelsinn-Halluzinationen (*Cramer*), sondern auch nichtsprachliche Bewegungshalluzinationen. Diese Kranken vollführen anfallsweise symmetrische „zuckende“ Bewegungen der Extremitäten, die sie, falls sie Auskunft geben, als durch fremde Beeinflussung hervorgerufen darstellen. Diese Bewegungen sind stereotyp. Das motorische Verhalten zeigt im übrigen in dieser Gruppe keine formalen Anomalien. Die Ausdrucksbewegungen sind „natürlich“, ungebunden. Eine formale Störung zeigen nur die sprachlichen Leistungen der Gruppe II. Hier sind die Äußerungen bisweilen ohne erkennbaren Zusammenhang, ohne daß Ideenflucht nachweisbar oder auch nur wahrscheinlich wäre. Diese Fälle der Gruppe II sind auch zumeist örtlich und zeitlich nicht orientiert, während in I die Orientierung erhalten ist.

Beide Gruppen äußern intestinale Sensationen, intestinale Wahnideen werden jedoch nur in der Gruppe I produziert.

Auf dem Gebiete des Affekts bieten beide Gruppen die größte Ähnlichkeit. In der Depression ist die mäßig starke Affektproduktion monoton, jedoch leicht zu unterbrechen. Bei beiden Gruppen ist die depressive Eigenbeziehung, die symbolische Deutung der Wahrnehmungen in depressivem oder persekutorischem Sinn stark ausgeprägt.

Die depressive Stimmungslage ist in der Gruppe I oft lange fixiert; in der Gruppe II steht der oberflächliche Wechsel der

Stimmung mehr im Vordergrunde. Angst tritt bei beiden gelegentlich auf.

Hand in Hand mit diesem Wechsel des Affekts geht der Wechsel des motorischen Verhaltens. Die motorische Erregung wechselt oft mit Gebundenheit, Vorbeireaktionen sind jedoch nicht zu beobachten; daß die sprachlichen Aeußerungen bisweilen inkohärent sind, haben wir oben schon hervorgehoben.

Das motorische Verhalten, Gebundenheit und Erregung stehen in der Gruppe II im Vordergrunde des akuten Zustandsbildes, die Affektschwankungen sind frequent, jedoch nicht stark ausgeprägt. Die depressive Eigenbeziehung ist im Verhältnis zur Affektstärke stark entwickelt. In der Gruppe I ist der Affekt viel stärker ausgeprägt, die mimischen Bewegungen sind stark entwickelt, und nur von Zeit zu Zeit treten „anfallsweise“ die stereotypen, durch Halluzinationen bedingten Bewegungen auf oder paroxysmale Erregungen. Diese Differenz des motorischen Verhaltens zeigen auch die *Remissionen* dieser beiden Gruppen.

In der Gruppe I hebt sich das akute Stadium scharf von der Remission ab, während in der Gruppe II sich Intensitätsschwankungen im motorischen Verhalten stets nachweisen lassen. Diese Tatsache kommt in der Arbeitsleistung gut zum Ausdruck insofern, als die Kranken der Gruppe II stets wieder versuchen, zu arbeiten, aber durch die erhöhte Ermüdbarkeit an ersprießlicher Arbeitsleistung verhindert werden. Die Fälle der Gruppe I sind zumeist inaktiv und interesselos.

Mit diesem Unterschied im motorischen Verhalten paart sich eine Differenz auf affektivem Gebiet. Gruppe II zeigt Stimmungsschwankungen, die sich nur gradweise von denen des akuten Stadiums unterscheiden. Die Kranken der Gruppe I hingegen sind völlig indifferenter Stimmung. Diese Indifferenz ist wohl das auffallendste Symptom, und so hebt sich denn das akute Stadium mit den zahlreichen Sinnestäuschungen scharf von der Remission ab.

Die Affektschwäche betrifft auch die als „Interesse“ bezeichneten Affektnuancen. Die Kranken der Gruppe I sind interesselos und empfinden ihre Unbrauchbarkeit nicht als störend. Die der Gruppe II hingegen klagen über ihre Insuffizienz nach Art der Neurastheniker.

Eine merkliche Einbuße an Vorstellungen ist nicht nachweisbar; bei II ist das Gedächtnis etwas herabgesetzt; beide Gruppen sind „fassungslos“ bei unerwarteten Ereignissen.

Die beiden Gruppen III und IV sind frei von Sinnestäuschungen und Wahnideen. Die wesentliche Störung stellt das Verhalten der Motilität dar. In der Gruppe III sind diese Störungen manifest katatonischer Art. Die Bewegungen sind gebunden, maniert, stilisiert; Negativismus oder Vorbeireaktionen sind jedoch nicht vorhanden. In den sprachlichen Aeußerungen ist der Tonfall unvermittelt wechselnd und nicht immer sinngemäß. Die Wortabstände sind verlängert, der Satzbau ist korrekt. Die Wortwahl ist nicht

direkt falsch oder sinnwidrig, sondern unpräzis; auch besteht Vorliebe für seltene Ausdrücke, allgemeine Redensarten und Sprüche. Bei stärkerer Erregung oder „anfallsweise“ werden die sprachlichen Äußerungen inkohärent und unverständlich, obwohl der Satzbau erhalten ist (Wortsalat).

Die Manieriertheit ist in jedem Stadium ohne weiteres auffällig und erweckt sofort den Verdacht auf Dementia praecox. Anders verhält es sich mit den motorischen Äußerungen der Gruppe IV. Diese zeigen gar keine spezifisch katatonischen Symptome, wenn man sie auch früher als spezifisch katatonisch betrachtet hätte¹⁾. Hierzu gehören die elementaren symmetrischen Bewegungen, Wälzbewegungen, Stereotypien. Diese letzteren treten besonders sprachlich hervor, ebenso die Vorliebe für allgemeine Redensarten und Sprüche. Man hat bekanntlich in den letzten Jahren all diese Bewegungsstörungen auch bei anderen Psychosen nachgewiesen, und nur ihr gehäuftes Auftreten ist der Dementia praecox eigentümlich. Typischer noch ist wohl der rasche Intensitätswechsel der Symptome; die motorische Erregung tritt anfallsweise auf; es besteht Neigung zu paroxysmalen Steigerungen (Schimpfanfälle). Wohl tritt vereinzelt Ideenflucht auf, sie ist jedoch wenig reichhaltig, monoton.

Der Erregung entsprechen Phasen von Gebundenheit, die besonders in den späteren Stadien der Krankheit auftreten. Diese Phasen sind jedoch nur in der Gruppe IV stark entwickelt; hier kommen Stuporzustände zustande. In diesem Stupor zeigen die Kranken keinerlei Vorbeireaktionen, sondern lediglich Gebundenheit; auch fehlt jegliche ausgeprägte Stimmungslage. In der Gruppe III findet sich Stupor nur andeutungsweise. Dort ist der Kontrast zwischen Erregung und Gebundenheit überhaupt nicht exzessiv, sondern die Manieriertheit der motorischen Äußerungen beherrscht das Bild. Zu gleicher Zeit finden mehr Affektäußerungen statt.

Was den *Affekt* anlangt, so steht dieser durchaus nicht im Vordergrund des Krankheitsbildes. Es besteht zumeist indifferente Stimmungslage mit oberflächlichem Stimmungswechsel. In der Gruppe III kann ziemlich lange noch eine gewisse Affektstärke sich geltend machen; die Affektäußerung jedoch ist gewöhnlich, schon wegen der Manieriertheit, leicht läppisch. Es kommt eine *Nuancierung* der Affektäußerungen zur Darstellung, jedoch keine exzessiv ausgeprägten Affektlagen. Anders in der Gruppe IV. Hier besteht, wie gesagt, oft indifferente Stimmungslage mit oberflächlichem, läppischem Wechsel. In der unvermittelt einsetzenden motorischen Erregungszuständen treten auch Affektschwankungen auf, die man aber weder als expansiv noch als depressiv bezeichnen kann, sondern als Mischung, als zornmütige Erregung. Die elementare motorische Erregung geht ohne Affektschwankung einher.

¹⁾ Siehe *Ursteins* Zusammenstellung 10, S. 2, Anmerkung 2.

Angstanfälle finden sich in beiden Gruppen.

Die *Remissionen* sind, graduell verschieden von den akuten Stadien und gehen kontinuierlich in diese über.

Wir haben soeben versucht, die Gruppen I, II und III, IV zu beschreiben, die durch das differente Verhalten der Sinnes-täuschungen und der Wahnideen sich unterscheiden. Wir sind bei dieser Schilderung, um eine einigermaßen einheitliche Darstellung zu geben, auch auf das Verhalten der Motilität und des Affekts eingegangen und werden im folgenden diese Symptome nicht mehr ausführlich zu erörtern brauchen. Wir werden jedoch jetzt noch auf sie einzugehen haben, weil sich eine andere Einteilung der Gruppen ergibt, wenn man die 4 Verlaufsarten nach der Motilität oder nach dem Verhalten des Affekts betrachtet.

Berücksichtigt man das *motorische* Verhalten, so ergeben sich ebenfalls 2 Gruppen, I, II, IV und III.

Betrachten wir zunächst I, II und IV, so lassen sich die motorischen Störungen als Erregung und Gebundenheit charakterisieren; besonders auf sprachlichem Gebiet tritt Stereotypie auf; außerdem Inkohärenz und Vorliebe für allgemeine Redensarten. Bisweilen sind die sprachlichen Äußerungen ohne Zusammenhang. In der Gruppe I tritt die motorische Erregung nur anfallsweise in den Paroxysmen auf, die von den Kranken als Beeinflussung geschildert werden; auf sprachlichem Gebiet finden wir *Cramers* Zungenmuskelsinn-Halluzinationen, ohne daß jedoch die sprachlichen Äußerungen selbst eine krankhafte Modifikation erführen.

Die Gruppe III zeigt im Gegensatz zu den anderen Maniertheit der motorischen Äußerungen.

Wenn wir versuchen, nach dem Affekt einzuteilen, so ergibt sich für die akuten Stadien gleichmäßiges Verhalten für alle 4 Gruppen. Aengstlicher Affekt tritt bei allen anfallsweise auf. Im übrigen wechselt die Stimmung leicht und häufig bei zumeist indifferenter Stimmungslage oder leichter Depression. Bei IV und I kommen längere Zeit fixierte Stimmungslagen (meist Depression) zur Beobachtung.

Man kann sagen, daß Affekt und Motilität eine Einteilung in I, II, IV und III gleichermaßen erkennen lassen.

In der *Remission* nimmt I eine Sonderstellung ein insofern, als hier jahrelang Inaktivität und Interesselosigkeit bestehen kann. In den anderen 3 Gruppen findet Arbeitsleistung statt, sie wird jedoch gestört, und zwar

bei II durch Ermüdbarkeit (NB. in den Fällen der Gruppe I, die arbeiten, ist auch Ermüdbarkeit vorhanden, ebenso im Fall 14, der intestinale Wahnideen produzierte);

bei III und IV dadurch, daß die *Remissionen* sehr kurz sind; in den freien Phasen wird jedoch vollgültige Arbeit geleistet. Wir sehen also, daß die als Interesse bezeichnete Affektnuance an die motorische und affektive Erregung gebunden ist.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die intestinalen Sensationen und Wahnideen. Diese kommen in allen Gruppen vor mit Ausnahme der Gruppe IV. Am stärksten sind sie ausgeprägt in der Gruppe I; hier sind besonders auch die Wahnideen vorhanden, die sich in anderen Gruppen bloß vereinzelt finden (III, 14, II, 8). Intestinale Sensationen hingegen finden sich, wie gesagt, in allen Gruppen.

Störungen der Orientierung finden sich nur in II. Diese Gruppe zeigt auch eine leichte Herabsetzung der Gedächtnisleistungen. Letztere findet sich jedoch auch vereinzelt in anderen Gruppen.

Wenn wir die allen Gruppen gemeinsamen Merkmale zusammenfassen, so ergibt sich:

1. in der Regel keine starke Demenz;
 2. allmähliche Entwicklung der Demenz;
 3. identische Gestaltung der akuten Stadien;
 4. das akute Stadium unterscheidet sich nur durch die Intensität der Symptome von der Remission.
4. gilt nur für die Gruppen II, III und IV, während in der Gruppe I das akute Stadium durch die Sinnes-täuschungen auf allen Gebieten sich scharf von der Remission abgrenzt.

Differentialdiagnose.

Da die akuten Stadien symptomatologisch verschieden sind, so müssen sie bei der Besprechung der differentialdiagnostischen Merkmale auch getrennt erörtert werden. Differential-diagnostisch kommen vorwiegend ähnliche Zustandsbilder der Dementia praecox und manisch-depressive Anfälle in Betracht.

Gruppe I.

Das akute Stadium läßt sich nicht unterscheiden von denjenigen Formen, die in der Remission Residualsymptome darbieten mit fortschreitender Wahnbildung, Fälle also, die man früher als chronische halluzinatorische Paranoia bezeichnete. Vielleicht ist der depressive Affekt in unseren Fällen stärker ausgeprägt; vor allem fehlen Vorbeireaktionen und Wortneubildungen. Bei der halluzinatorischen Paranoia pflegt auch die Wahnbildung im akuten Stadium sofort stärker einzusetzen.

Ferner gibt es, allerdings ziemlich selten, Anfälle des manisch-depressiven Irreseins, die mit „physikalischem Verfolgungswahn“ einhergehen; es pflegen jedoch zu gleicher Zeit auch Hemmungserscheinungen vorhanden zu sein. Immerhin sind es gerade diese Zustandsbilder, die mit unseren Fällen die größte Ähnlichkeit bieten, schon des periodischen Verlaufs wegen.

Manche präsenile und senile Depressionen, Spätanfälle des manisch-depressiven Irreseins zeigen ein Hervortreten der Sinnes-täuschungen sowie anfallartige rhythmische Bewegungen, die auf fremde Beeinflussung zurückgeführt werden (cf. *Gaupps* Centralblatt,

1906, Sept.); es fehlen aber die Sinnestäuschungen auf sämtlichen Sinnesgebieten, die sich in den hier beschriebenen Fällen finden.

Dem Lebensalter nach sind einige unserer Fälle den Spätkatatonien zuzurechnen. Daß diese von den früheren Erkrankungen nicht zu trennen sind, hat neuerdings *Sommer* (7) hervorgehoben. Andererseits dürfte ein Teil der bis jetzt als Spätkatatonien aufgefaßten Psychosen dem präsenilen Irresein (*Kraepelin*) zuzurechnen sein. Es ist daher möglich, daß auch einige unserer Fälle dieser Form zuzurechnen sein würden. Dieser Umstand ändert jedoch an der Symptomgruppierung unserer Fälle nichts, und diese ist, wie wir noch sehen werden, das Wesentliche an unseren Fällen.

Gruppe II.

Das akute Stadium bietet große Aehnlichkeiten mit manisch-depressiven Anfällen des Rückbildungsalters, in denen akustische Sinnestäuschungen auftreten. Der Inhalt der Stimmen entspricht hierbei den depressiven Vorstellungen der Kranken und ist demnach affektiv gefärbt (Stimmen Angehöriger etc.). Auch die depressive Eigenbeziehung ist deutlich ausgeprägt. Der Affekt ist jedoch in der Gruppe II weniger intensiv wie in den Depressionszuständen des Rückbildungsalters; die mimischen Bewegungen sind sehr viel weniger ausgeprägt, die Affektproduktion ist monoton und leicht zu unterbrechen; sie zeigt nicht die Steigerungsfähigkeit, das „lawinenartige Anschwellen“ des Affekts im manisch-depressiven Irresein (scil. bei fehlender Hemmung). In Zuständen von Gebundenheit ist die Entscheidung selbstredend schwieriger.

Die Tatsache, daß die örtliche und zeitliche Orientierung in unseren Fällen nahezu dauernd gestört ist, bei fehlender Hemmung, ist differentialdiagnostisch wertvoll. Auch sind die sprachlichen Äußerungen bisweilen ohne Zusammenhang, ohne daß Rededrang oder Ideenflucht bestünde.

Gruppe III.

Dem motorischen Verhalten (Manieriertheit) nach kann das akute Zustandsbild vielen anderen katatonischen Zustandsbildern ähnlich sehen; es fehlen jedoch Vorbeireaktionen und Negativismus. Zudem pflegen in den ähnlichen katatonen Zustandsbildern auch Sinnestäuschungen und Wahnideen vorhanden zu sein.

Die eigenartige Gestaltung der motorischen Erregung beschränkt sich hier auf die sprachliche und mimische Ausdrucksweise und auf zweckmäßige Bewegungen. Isolierte „sinnlose“, rein motorische Reizvorgänge werden hier nicht beobachtet.

Gruppe IV.

Diese Gruppe bietet differentialdiagnostisch größere Schwierigkeiten, da in einzelnen Fällen erst die nach Jahren auftretende Demenz die Entscheidung bringt.

Die wesentlichen Merkmale gegenüber dem manisch-depressiven Irresein sind folgende:

1. ein rascherer Wechsel des motorischen Verhaltens und der Stimmung;
2. ein Hervortreten der motorischen Symptome bei Zurücktreteten des Affekts. Wir können in dieser Gruppe von motorischer Erregung und Gebundenheit sprechen, nicht von manischer oder trauriger Verstimmung.

Wenn wir die Zustandsbilder dieser Gruppe mit typisch manisch-depressiven Anfällen vergleichen, so ergibt sich folgendes: In den manisch-depressiven Zuständen läßt sich stets nachweisen, daß mehrere Symptomengruppen beteiligt sind (z. B. psychomotorische Erregung + Rededrang + Ideenflucht), außerdem spielt der Affekt eine hervorragende Rolle. In sehr vielen Fällen lassen sich auch Symptome nachweisen, die der entgegengesetzten Phase des manisch-depressiven Irreseins entstammen, eine Symptomenverkuppelung, die in den Mischzuständen ihren Ausdruck finden. In unseren Fällen ist eine Beschränkung der Erregung auf einzelne Symptomengruppen nachweisbar, ohne daß noch weitere Gruppen beteiligt wären, und ohne daß das Ausbleiben dieser Beteiligung durch Hemmungssymptome eine Erklärung fände. Wenn demnach unsere Fälle besonders den Mischzuständen ähnlich sehen, so ist doch der Nachweis der Kreuzung der Symptomentrias (Weygandt) nicht zu erbringen.

Als Beispiele der Beschränkung der motorischen Erregung möchte ich anführen:

Im Fall 20 ist eine sprachliche Erregung vorhanden, die, wenn man nur die Nachschrift beurteilt, von jeder Manie produziert werden könnte; nur fehlt hier bei der Produktion der Affekt, der Stimmungswechsel, fehlt auch der Beschäftigungsdrang und vor allem die Ideenflucht; außerdem tritt eine Vorliebe für allgemeine Redensarten und Sprüche zutage.

Ferner kommt bei anderen Fällen lediglich ein elementarer Bewegungsdrang mit Wälzbewegungen und symmetrischen Bewegungen zur Entwicklung. Ist die Sprache beteiligt, so treten Stereotypie, sinnlose Aeüßerungen oder allgemeine Redensarten auf.

Ich weiß wohl, daß auch der manisch-depressive Anfall diese Lokalisation der Erregung bieten kann, und daß es in diesen Stadien nicht immer gelingt, alle anderen Symptome nachzuweisen. Was unseren Fällen, neben den bereits besprochenen Merkmalen (Affekt!) eigentümlich ist, das ist die Tatsache, daß auf Jahre hinaus die motorischen Störungen auf dieselbe Art lokalisiert sind, bei Fehlen jeglicher anderen Symptome (auch Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlen!).

Daß in späteren Jahren ein Hervortreten der elementaren Bewegungen sich geltend machen kann, haben wir bereits hervorgehoben. Es wäre dies eine Parallelerscheinung zu der bei anderen Verlaufsarten der Dementia praecox beobachteten Tatsache

(cf. 1, S. 448), daß motorische Symptome sich in späteren Jahren vordrängen können.

Wenn wir im vorstehenden auch versucht haben, das akute Zustandsbild unserer Fälle differentialdiagnostisch von anderen Psychosen abzutrennen, so muß doch betont werden, daß identische Stadien sich in jeder Verlaufsform der *Dementia praecox* finden können. Für unsere Fälle ist aber charakteristisch, daß die folgenden akuten Stadien, der zweite Anfall, genau dieselbe Symptomatologie zeigen wie das erste, was doch bei der Mehrzahl der *Dementia-praecox*-Fälle, insbesondere bei den rasch Verblöddenden, selten der Fall ist. Ich weiß wohl, daß noch andere Formen als die vier hier beschriebenen Gruppen „periodisch“ auftreten, so insbesondere solche mit motorischen „Neubildungen“, Wahnideen und Sinnes-täuschungen. Bei diesen ist jedoch eine freie Remission selten zu beobachten, außer nach dem ersten Anfall, nach welchem eine freie Remission von 4—5 Jahren auftreten kann; nach dem zweiten Anfall pflegt jedoch gewöhnlich dauernde Internierung notwendig zu werden. Wenn ich mich auf die hier geschilderten 4 Gruppen beschränke, so ist der Grund hierzu der Umstand, daß sie aus dem mir zu Gebote stehenden Material sich ergeben haben.

Unsere Fälle nehmen eine Sonderstellung dadurch ein, daß die Symptomatologie des akuten Stadiums sich stets identisch bleibt, und daß unter diesen konstant bleibenden Symptomen die Verblödung ganz allmählich, meist nach einem Jahrzehnt sich entwickelt.

Wenn wir auch in Gegenwart des ersten Anfalls die Verlaufsart nicht mit Sicherheit diagnostizieren können und der pessimistische Satz *Bleulers* (1), S. 447: „ich glaube, daß man es aufgeben sollte, mit den jetzigen Mitteln und Betrachtungsweisen nach Krankheitsbildern innerhalb der *Dementia praecox* zu suchen“ für die Initialstadien wohl zu Recht besteht, so bietet doch die Auswahl der Symptomengruppen in unseren Fällen ein großes Interesse, weil dieses Zutagetreten der durch Sejunktionsvorgänge isolierten Symptomenkomplexe einen besseren Einblick in die Assoziationsstörungen überhaupt gestattet; ähnlich deckt ja auch das Studium der angeborenen Schwächezustände, der Minderwertigkeiten, Symptomenverkuppelungen auf, welche die Psychologie des „Gesunden“ nicht erwarten läßt.

Die Komplexe, die in unseren Fällen zutage treten, lassen sich allerdings mit den von *Hoche* vorgeschlagenen aprioristischen Syndrombezeichnungen nicht etikettieren. Der hierher gehörigen Entgegnung *Alzheimers* auf *Hoches* Vorschläge ist nichts hinzuzufügen. Wohl jedoch muß an dieser Stelle eingegangen werden auf die Ansichten und Tatsachen, die *Loewy* in seiner ausgezeichneten Arbeit „Ueber Demenzprozesse und ihre Begleitpsychosen nebst Bemerkungen zur Lehre von der *Dementia praecox*“ (4) niedergelegt hat. Unsere Krankheitsbilder bieten ja zahlreiche Berührungs-

punkte mit den Begleitpsychosen, mit dem manisch-depressiven und neuropathischen Typus.

Wir geben diejenigen Stellen wieder, die zur Erörterung unserer Fälle von Wichtigkeit sind.

Auf Seite 378 findet sich:

Einem allgemeinen Grundgesetze nach haben alle Arten von Demenzprozessen Begleitpsychosen, d. h. funktionell - psychotische Bilder, als von der Demenz, von den Einbußerscheinungen, unabhängige Teilerscheinungen der Demenzprozesse. Die Begleitpsychosen beruhen wohl auf der Erwerbung psychotischer (d. h. im weiteren Sinne psychopathischer) Konstitutionen. Die Verschiedenheit der Verlaufsformen der Demenzprozesse erklärt sich zum Teil durch den Hinzutritt der erworbenen psychotischen Konstitutionen und der aus diesen erwachsenden Begleitpsychosen.

S. 368 wird ferner gesagt: es bleibt unberührt meine Lehre: über die Existenz der echten Begleitpsychosen, als vom Dementwerden generell verschiedene Produkte des zu Grunde liegenden Hirnprozesses. Denn die Lehre von den Begleitpsychosen stützt sich auf die Erkenntnis, daß der Verlauf des Dementwerdens mit dem Krankheitsverlaufe des Hirnprozesses (welcher sowohl die Demenz als die funktionell psychotischen Bilder als die körperlichen Erscheinungen liefert) nicht ganz identisch ist, und daß die verschiedenen Erscheinungsformen in der Tat recht häufig nicht parallel gehen.

Die Begleitpsychosen (S. 374) bieten 2 Typen: den manisch-depressiven und den neuropathischen Grundtyp.

Die Charakteristik dieser „Typen“ ist im Original nachzulesen; ich möchte hier nur auf die klinische Dignität eingehen, die ihnen der Autor zuteilt. Er betrachtet (S. 368) als koordinierte Ausdrucksformen des zugrunde liegenden Demenzprozesses (Hirnprozesses) sowohl die charakteristischen Demenzsymptome als auch die ihrem Ursprung nach von den ersteren unabhängigen Begleitpsychosen. Auf S. 376 findet sich die Äußerung: „auch die verschiedenartigen funktionellen Psychosen im Verlaufe der Dementia praecox sind sonach *nur* Begleitpsychosen des grundlegenden Demenzprozesses“, und schließlich S. 355: „Die letzterwähnten ‚funktionellen‘ geschlossenen Zustandsbilder nun erklären sich nicht einfach durch die gleichzeitig festzustellende Demenz, wenn sie auch von ihr gefärbt werden, sondern sie stellen Begleitneurosen oder Begleitpsychosen des vorliegenden Demenzprozesses dar.“

Es ist ein Verdienst *Loewys*, sich nicht damit begnügt zu haben, wie andere Autoren bis zum Ueberdruß zu wiederholen, daß bei der Dementia praecox manisch-depressive Symptome vorkommen, und diese Momente als Kampfmittel gegen die Dementia praecox ins Feld zu führen; er hat vielmehr, wie wir gesehen haben, kritisch gesichtet und die einzelnen Typen der Begleitpsychosen aufgestellt. Ganz abgesehen davon, daß die von *Loewy* gebrachten Be-

obachtungen wertvoll sind, so ist auch die Aufstellung der Lehre der Begleitpsychosen praktisch brauchbar, insofern die „Typen“ prägnant eine Anzahl von Symptomen zusammenfassen, und diese rasch bezeichnen lassen. Natürlich birgt diese Bezeichnung von Symptomen mit „Typen“ eine Gefahr, denn sie stellen Vergleiche dar, die ja nie erschöpfend sein können, und *Loewy* gibt selbst zu, daß die „Demenzsymptome“ durchschimmern auch in den Begleitpsychosen. Nichtsdestoweniger wird bei Betrachtung des *Verlaufs* vieler Fälle von *Dementia praecox* die Auffassung *Loewys* vollauf gestützt. Als wesentliches Unterscheidungsmerkmal darüber, ob ein akutes Stadium als Rezidiv der Hauptpsychose oder als Schwankung der Begleitpsychose aufzufassen ist, dient wohl der Nachweis, ob die Demenz nach dem akuten Stadium sich vertieft hat oder nicht. Für fortschreitende, nicht allzu chronische Verblödungsprozesse ist, wie gesagt, *Loewys* Auffassung berechtigt. Anders verhält es sich jedoch, wenn nur *ein* Anfall der Psychose überhaupt auftritt und durch diesen einen Anfall eine psychotische Konstitution, wie *Loewy* treffend sagt, erworben wird. Es stellt in diesen Fällen die psychotische Konstitution die einzige Wirkung der akuten Psychose dar. Nun kann ich mich nicht der Auffassung anschließen, daß ein erworbener, „manisch-depressiver“ Typus oder neurasthenischer Typus nicht auch ebenso viel Anspruch auf den Titel Defektsymptom haben sollte, wie etwa der Verlust einiger Vorstellungen oder einige aus dem akuten Stadium als Residualsymptom persistierenden Sinnestäuschungen und Wahnideen. Ich gebe gern zu, daß da, wo all diese Symptome (Demenz, Wahnideen, Sinnestäuschungen, Stimmungsanomalien) vereint sich finden, Stimmungsschwankungen weniger sich „vordrängen“ wie die anderen Symptome. Aber da, wo sie allein sich finden und sie die alleinige Wirkung der akuten Psychose darstellen, kann man sie nicht als Begleitpsychose bezeichnen, denn sie sind allein vorhanden. Die Affektschwäche wird von den meisten Autoren (insbesondere *Kraepelin*) als wesentliches Demenzzeichen erachtet. Wenn sie sich in einer erworbenen krankhaften Labilität der Stimmung äußert, so ist dies doch auch ein primäres, kein Begleit-symptom. Ich habe oben die „Fälle“ (mit fortschreitender Verblödung) erwähnt, in deren Symptomatologie *Loewys* Begleitpsychosen ihre Berechtigung haben. Würde man seine Auffassung auf unsere Gruppen übertragen, so würden die Psychosen lediglich aus Begleitpsychosen bestehen. Die Demenzsymptome schimmern allerdings auch in unseren Zustandsbildern hindurch, sie sind jedoch hauptsächlich durch Affektschwäche (I, II) und Zerfahrenheit (III, IV) vertreten, durch die 2 Symptome, die auch *Loewy* als die wesentlichen Defektäußerungen der *Dementia praecox* betrachtet. Und wie äußert sich das Fortschreiten der Demenz? Durch eine Zunahme der akuten Stadien, der intensiven Schwankungen, einerseits, durch eine Zunahme der Affektschwäche andererseits. Andere Symptome kommen gar nicht in Betracht. Wenn der Effekt der Demenz sich lediglich in der Sejunktion äußern würde, so könnte

die einmal stattgehabte Schisis nicht mehr vertieft werden, die Fälle müßten also stationär bleiben; und es gibt tatsächlich solche Fälle. In unseren Gruppen aber äußert sich das Fortschreiten der Verblödung durch eine Weiterentwicklung des Krankheitsprozesses innerhalb einzelner durch die Sejunktion losgelösten Komplexe. Wenn dieser Vorgang auch dem manisch-depressiven Irresein symptomatisch ähnlich sieht, so stellt er deshalb doch nicht eine Begleitpsychose dar; man wäre sonst berechtigt, ähnliche Zustandsbilder in der progressiven Paralyse ebenso zu benennen.

Wenn wir die Stellung unserer 4 Gruppen zu den übrigen Verlaufsarten zu definieren suchen, so kann hierbei die alte Einteilung in Hebephrenie, Katatonie und paranoide Formen natürlich nicht berücksichtigt werden. Unter den Autoren, die in jüngster Zeit nicht bloß die eben erwähnte Einteilung angegriffen, sondern ihrerseits neues Material herbeigeschafft haben, ist *Raecke* hervorzuheben. Auf S. 15 des 1. Hefts des Archivs für Psychiatrie 1910 gibt er 5 Verlaufstypen für den Beginn der Dementia praecox.

Mit unseren akuten Stadien zeigen diese Typen folgende Berührungspunkte:

I. Die depressive Form der Katatonie: aus der fast regelmäßig vorhandenen leichten initialen Verstimmung entwickelt sich ein an Melancholie erinnerndes Bild mit einzelnen Versündigungs- resp. Verarmungsideen und vielfach hypochondrischer Färbung. Demnach fehlt ein wirklich starker Affekt. Das Jammern ist eintönig.

Unsere Gruppe II bietet im akuten Stadium ein ähnliches Zustandsbild; nur fehlt der Negativismus; die triebartigen Verkehrtheiten. Statt dessen treten bei Gruppe II anfallsweise stereotype „zuckende“ Bewegungen auf, die auf fremde Beeinflussung zurückgeführt werden.

Die Gruppe V. Die Katatonie in Schüben berücksichtigt in erster Beziehung den Verlauf: Kurzdauernde Anfälle geistiger Störung, namentlich von Stupor und Erregung, setzen nacheinander ein und sind oft durch jahrelange Pausen getrennt. Diese Schilderung würde mit der Gruppe IV wohl in Einklang zu bringen sein, nicht jedoch das Folgende: Es können sich vorübergehend auch Züge aller übrigen Verlaufstypen hier vorfinden.

Was unsere Fälle, insbesondere die der Gruppe I, II, von den eben erwähnten Depressionsformen *Raeckes* unterscheidet, das ist die geringe Beteiligung der Motilität. In dieser Hinsicht sind unsere Fälle viel eher in Beziehung zu bringen zu der depressiv-paranoiden Form, die *Wieg-Wickenthal* (11) 1908 beschrieben hat, und die zu den Fällen, die *Fuhrmann* als akute juvenile Verblödung, *Stransky* als Dementia tardiva abzusondern versucht haben. Das akute Stadium der Gruppe I deckt sich symptomatologisch vollkommen mit der depressiv-paranoiden Form *Wieg-Wickenthals*. Katatone Symptome kommen in diesen Zustandsbildern nicht zur Beobachtung. *Wieg-Wickenthal* rechnet sie trotzdem zur Dementia praecox, weil der konsekutive Schwächezustand identisch ist mit den Remissionen

anderer Verlaufsarten, und er hat hierin vollkommen recht. Das Zustandsbild, das nach *Wieg-Wickental* „gewiß jedem Psychiater aus eigener Erfahrung bekannt ist“, ist in der Schilderung *Kraepelins* selbstredend schon enthalten. Charakteristisch ist die vorzugsweise Beteiligung der Sinnestäuschungen und der Depression mit Beziehungswahn. Wenn nun auch das Zustandsbild von verschiedenen Seiten ausführlich geschildert worden ist, so ist doch über den weiteren Verlauf kein Anhaltspunkt zu gewinnen. Es können sich aus einem solchen akuten Stadium, dessen Aehnlichkeit mit der Alkoholhalluzinose *Fuhrmann* mit Recht betont, „chronische halluzinatorische Paranoia“-Formen entwickeln. Es kann, wie *Wieg-Wickental* dies schildert, nach kurzem Stupor eine ausgeprägte Schwäche zur Ausbildung gelangen. Es kann endlich, wie unsere Gruppe I zeigt, mit unregelmäßiger Periodizität ein akuter Anfall sich einstellen, der dem akuten Stadium analog verläuft.

Aehnlich wie mit diesem halluzinatorischen akuten Stadium (mit dem Wahn der körperlichen Beeinflussung) verhält es sich auch mit dem depressiven akuten Stadium der Gruppe II. Ich möchte an dieser Stelle hervorheben, daß es akute Stadien gibt, die sich nicht mit Sicherheit einer der beiden Gruppen zuteilen lassen. Außerdem kann jede andere Verlaufsart der *Dementia praecox* vorübergehend dieses depressive Zustandsbild mit Halluzinationen und Beziehungswahn bieten. Ich habe im *Gaupp'schen Zentralblatt* 1905, Oktober, bereits diese eigenartige Depression in der *Dementia praecox* zu schildern versucht; die Fälle, die ich damals anführte, lassen sich der Gruppe II zurechnen; man kann aber, wie das auch nicht anders zu erwarten ist, das Zustandsbild auch bei vielen anders gearteten Verlaufsformen beobachten. Charakteristisch für die Verlaufsform der Gruppe II ist aber die identische Gestaltung der akuten Stadien und ihr Verhältnis zur Remission, das wir oben eingehend erörtert haben.

Fälle, die der Gruppe III, insbesondere jedoch der Gruppe IV nahestehen, sind schon von jeher beschrieben worden.

Die Berührungspunkte mit dem manisch-depressiven Irresein wurden sogar so sehr hervorgehoben, daß *Kraepelin* hiergegen Front machen mußte und erklärte, die Bezeichnung zirkuläre Katatonie sei nicht statthaft. *Wiegental* beschreibt ebenfalls zirkuläre Formen, „ebenso entpuppen sich viele Fälle von periodischer Manie später als eine in Schüben verlaufende *Dementia praecox*“. Er schildert (nach dem Vorgange *Kraepelins* u. A.) im akuten Stadium Wahnideen und Gehörstäuschungen. Diese fehlen in unseren Fällen. Die Gruppe III ist durch die Maniertheit charakterisiert, die Gruppe IV durch elementaren Bewegungsdrang, Inkohärenz der sprachlichen Leistungen und Stereotypien. Das ist ja eines der interessantesten Merkmale unserer Fälle, die Beschränkung des Krankheitsprozesses auf einzelne Komplexe, die durch die Dissoziation isoliert wurden; diese dauernde Isolierung kann klinisch ähnlich sich gestalten wie die vorübergehende Ab-

trennung der Symptomenkomplexe durch gleichzeitig vorhandene Hemmungs- und Erregungsvorgänge im manisch-depressiven Irresein (insbesondere in den Mischzuständen).

Wir sehen, daß diesen abgespaltenen Komplexen, falls es sich um motorische Leistungen handelt, nur einzelne der sogenannten katatonen Symptome zukommen. Gruppe III Manieriertheit. Gruppe IV Stereotypie und Inkohärenz.

Die rein motorische Inkoordination (8), die zu ausgeprägten Vorbeihandlungen führen in allen ihren Modifikationen, findet sich hier nicht; es pflegen mit diesen Reizerscheinungen auch Halluzinationen, Wahnideen aufzutreten; der Verlauf dieser Fälle ist viel seltener periodisch mit freien Zwischenzeiten, wenn auch die erwähnten motorischen Reizsymptome periodische Intensitätsschwankungen zeigen, wie dies ja bei allen Defekterscheinungen der Fall ist. Ich möchte hier nur *anhangsweise* einen Komplex erwähnen, der selten periodisch auftritt, sich jedoch in Endzuständen oft als Dauersymptom findet. Es sind dies auf motorischem Gebiete an Athetose erinnernde Fingerspreizbewegungen; die Kranken sprechen zu gleicher Zeit sinnlose Silben stereotyp aus und äußern Verfolgungsideen mit Sinnestäuschungen. Ich werde auf diese Fälle, die sprachlich ein großes Interesse bieten, an anderer Stelle im Zusammenhang zurückkommen. Erwähnen muß ich hier noch, daß die Fälle der Gruppe III auf sprachlichem Gebiet interessante Assoziationen bieten, ein Beweis für meine schon an anderer Stelle aufgestellte Behauptung, daß die Dissoziation auch zu einem Zerfall der sprachlichen Assoziationen führt, die für die Gruppen charakteristisch sich gestalten können. So kommen in dieser Gruppe III nahezu ausschließlich Wortstammassoziationen zur Beobachtung. In anderen, nicht zu unseren 4 Gruppen gehörigen Verlaufsarten (vergl. Sitzungsbericht Baden-Baden 1910 und *Marcus*, Arch. f. Psych. 48. 1. S. 344) findet sich jedoch diese Reaktionsweise auch.

Bei einem Vergleich der *Remissionen* der 4 Gruppen mit den Remissionen sämtlicher Verlaufsarten der Dementia praecox (cf. 5), lassen sich schon mehr Berührungspunkte nachweisen, schon deshalb, weil der Vergleich der Remissionen klarer sich gestaltet wie die Synopsis der akuten Stadien, ähnlich wie ja auch die Endzustände Aufschluß gegeben haben über die wesentlichen Symptome (*Kraepelin*).

Von den 5 Remissionen dürfte die Gruppe I und II in ihrer Remission der Remission V zuzurechnen sein, III der Remission III, die IV. Gruppe schließlich der Remission II.

Es können aber verschiedene Verlaufsarten die gleiche Gestaltung der Remission darbieten, ebenso wie sie ja auch in den akuten Stadien sich vorübergehend ähnlich sein können.

Unsere 4 Gruppen nehmen insofern eine Ausnahmestellung ein, als Remission und akutes Stadium nur Intensitätsunterschiede darbieten bei den Gruppen, die vorwiegend mit motorischen Er-

scheinungen einhergehen; für die Gruppe I, in der nur anfallsweise die Motilität beteiligt ist, gilt das eben Gesagte nicht in gleichem Maße.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Bleuler*, Die Prognose der Dementia praecox. Ztschr. f. Psych. H. 65. 1908. 2. *Bornstein*, Alzheimers Ztschr. V. H. II. 3. *Kraepelin*, Lehrbuch. 4. *Loewy*, Ueber Demenzprozesse und ihre Begleitpsychosen nebst Bemerkungen zur Lehre von der Dementia praecox. Jahrb. f. Psych. 1911. 5. *Pfersdorff*, Die Remissionen der Dementia praecox. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 55. Naunyn-Festschrift. 6. *Raecke*, Zur Prognose der Katatonie. Arch. f. Psych. 1910. H. I. 7. *Sommer*, Zur Kenntnis der Spätkatatonie. Ztschr. f. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 1. H. 4. 8. *Stransky, E.*, Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnsformen. Jahrb. f. Psych. 1903. 9. *Thomsen*, Manisch-depressives Irresein und Dementia praecox. 1910. 10. *Urstein*, Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. 1909. 11. *Wieg-Wickental*, Zur Klinik der Dementia praecox.

(Aus der experimentell-biologischen Abteilung des pathologischen Instituts der Universität Berlin.)

Experimenteller Beitrag zur Wiederkehr des Kniephänomens nach Pyramidenläsion bei Tabes dorsalis.

Von

Dr. N. OSSOKIN.

Fälle von zerebralen Apoplexien im Verlauf der Tabes, die schon an und für sich eine relativ nicht seltene Erscheinung sind, erlangen besonderes Interesse in physiologischer Beziehung dann, wenn die infolge des tabischen Prozesses verschwundenen Sehnenreflexe nach dem Eintritt der Hemiplegie wiederkehren. Eine solche Wiederkehr der Reflexe fand in den Fällen von *Jackson*, *Marinesco*, *Taylor*, *Raichlin*, *Goldflam*, *Mamlock*, *Westphal* u. A. statt, wobei die Mehrzahl der aufgezählten Autoren¹⁾, desgleichen *Sternberg* in seiner großen, der Frage der Sehnenreflexe gewidmeten Monographie bei der Erklärung dieser Erscheinung von der Annahme ausgeht, daß das Fehlen der Kniereflexe in vielen Fällen, namentlich bei nicht besonders stark fortgeschrittenem Tabes-

¹⁾ *Jackson*, Brit. med. Journ. 1892.

Marinesco, Soc. de biol. 1893.

Taylor, Brit. med. Journ. 1894.

Raichlin, Soc. de biol. 1893. Zit. nach *Cestan*.

Goldflam, Berl. klin. Woch. 1891.

Mamlock, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 43.

A. Westphal, Charité-Annalen. 1899—1900.

Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.

prozeß hauptsächlich durch die hemmenden Einflüsse bedingt ist, die vom Gehirn zum reflektorischen Zerebrospinalzentrum der Pyramidenbahn entlang gehen, aus welchem Grunde beim Ausfall der Funktion der Pyramidenfasern im reflektorischen Mechanismus sozusagen Gleichgewicht eintreten kann, worauf die Kniereflexe wiederkehren.

Man kann nicht umhin, hier eine gewisse Analogie mit dem festzustellen, was von dem Mechanismus der Hypertonie als Folge einer Unterbrechung der kortikospinalen Fasern und Abschwächung derselben unter dem Einflusse einer Durchschneidung der Hinterwurzeln bekannt ist, was in der von Förster zur Behandlung von spastischen Paralyse (namentlich der *Little'schen Krankheit*) vorgeschlagenen Operation praktischen Ausdruck fand.

Andere Autoren, wie *Pick*, *Dejerine*, *Cestan*, *Noigé*¹⁾ verhalten sich dieser Erklärung gegenüber ablehnend und lassen die in Rede stehende Erscheinung ohne bestimmte Erklärung. Es ist klar, daß unter diesen Umständen diejenigen experimentellen Beobachtungen von besonderem Interesse sein müssen, die den in Rede stehenden klinischen Fällen analog sind. Bekanntlich bieten die Tiere, bei denen die Hinterwurzeln des Rückenmarks durchschnitten sind, sowohl hinsichtlich der klinischen Erscheinungen als auch hinsichtlich der Lokalisation der unmittelbar nach der Durchschneidung der Wurzeln im Rückenmark eintretenden Veränderungen ein Bild dar, welches demjenigen der Tabes ähnlich ist. *A. Bickel* hat bei einem Hunde unmittelbar nach der Durchschneidung der Hinterwurzeln das Bild der Ataxie mit tiefer Sensibilitätsstörung sowie Fehlen der Kniereflexe beobachtet. Nach 5 Monaten schnitt er demselben Hunde das Rückenmark im oberen Brustteil durch, und nun kehrten unmittelbar nach der zweiten Operation die Reflexe zurück.

Durch seine Beobachtung hat der Autor die zuvor von den Klinikern festgestellten Tatsachen bestätigt und ist zu dem Schlusse gelangt, daß nach der Durchschneidung der dem einen oder anderen Reflex entsprechenden Hinterwurzeln die Erregung von dem peripherischen sensiblen Neuron auf das Rückenmark auch den Fasern entlang übertragen werden kann, die den benachbarten Segmenten angehören. Augenscheinlich erreicht diese Erregung auch bei unverletzter Pyramidenbahn das Rückenmark teils auf diese Weise. Aber dann ist sie an und für sich nicht imstande, das Rückenmark zu beeinflussen, und zwar infolge des hemmenden Einflusses von seiten des Gehirns.

Bei meinen im Laboratorium des Herrn Prof. *A. Bickel* ausgeführten Experimenten habe ich in einem Falle, dessen Be-

¹⁾ *Pick*, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. 1898.

Dejerine. 1895. Zit. nach *Cestan*.

Cestan, Le Progrès méd.

Noigé, Journ. de neurol. 1907.

A. Bickel, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901.

schreibung im nachstehenden folgt, eine neue Bestätigung für das erhalten, was oben vom Mechanismus der Wiederkehr der erloschenen Sehnenreflexe gesagt wurde. Die Einzelheiten dieses Experiments sind kurz folgende:

Am 13. VI. 1910 wurden einem mittelgroßen Hunde in Aether-Morphium-Narkose die 2.—5. Lumbalwurzel beiderseits durchschnitten. Nach der Operation konnte der Hund sich nicht mehr aufrichten. Auch fiel er, wenn er aufgerichtet wurde, auf die Seite.

14. VI. Beim Aufstehen stützte er sich nur auf die vorderen Extremitäten, die hinteren befanden sich in spastischem Zustande und schleiften bei den Bewegungen des Tieres am Boden.

Im Bereich der hinteren Extremitäten ist die Sensibilität erloschen. Die Kniereflexe fehlen gleichfalls.

22. VI. Die Wunde heilt regelmäßig. Vonseiten der hinteren Extremitäten fast vollständige Paraplegie. Kniereflexe fehlen.

27. VI. Der Hund beginnt sich auch auf die hinteren Extremitäten zu stützen, hält sie aber stets mit der Dorsalfläche dem Boden zugewandt. Beim Gehen schleifen die hinteren Extremitäten nach wie vor am Boden. Kniereflexe fehlen.

4. VII. Die ataktischen Störungen haben unwesentlich nachgelassen. Kniereflexe fehlen.

5. VII. In Aether-Morphium-Narkose wurde mittels Galvanokauters nach der Methode von *Rothmann* eine Pyramidenläsion in der Medulla oblongata hervorgebracht.

Zwei Stunden nach der Operation konnte sich der Hund nicht aufrichten; er kratzte bei Aufrichtungsversuchen hilflos mit den Pfoten am Boden. Dasselbe wurde am Abend desselben Tages, fünf Stunden nach der Operation, konstatiert. An beiden Seiten sind die Kniereflexe wiedergekehrt.

6. VII. Der Hund zeigt noch keine regelmäßigen Bewegungen in den Extremitäten, vermag aber eine ihm beigebrachte abnorme Lage zu korrigieren; von Zeit zu Zeit macht das Tier Rotationsbewegungen um seine Körperachse. Die Richtung dieser Bewegungen ist jedoch von links nach rechts. Die Kniereflexe lassen sich hervorrufen, man kann sie aber nicht als gesteigert betrachten. An den vorderen Extremitäten sind die Reflexe gesteigert.

7. VII. Der Hund beginnt zu gehen, indem er sich regelmäßig auf die Palmaroberfläche der vorderen Extremitäten stützt. Die hinteren Extremitäten befinden sich in spastischem Zustande und sind an der Lokomotion aktiv fast gar nicht beteiligt.

Die Kniereflexe lassen sich an beiden Extremitäten hervorrufen.

10. VII. In der Sakralgegend stellt sich Dekubitus ein. Beim Gehen funktionieren nur die vorderen Extremitäten, während die hinteren am Boden schleifen. Schmerzgefühl und Muskelsinn bleiben nach wie vor gestört.

12. VII. Der Dekubitus entwickelt sich weiter; der Hund verfällt.

12. VII. Tod.

Autopsie. Die Operationsöffnungen sind im Lumbalteil der Wirbelsäule und in der Höhe der Medulla oblongata verwachsen. In der Höhle des Canalis vertebralis fand sich Eiter nicht vor. Die Medulla oblongata wurde samt dem Rückenmark aus dem Wirbelkanal herausgeholt, in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und dann nach der Methode von Marchi bearbeitet. Außerdem wurden einige Segmente nach der Methode von Busch bearbeitet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Verletzung in der Gegend der Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung den linken Vorderstrang einnahm und von hier aus in schräger Richtung zum rechten Vorderhorn verlief.

Infolge dieser Lokalisation durchschnitt die Verletzung die Fasern der beiden Pyramiden. Auf den von den höher liegenden Segmenten der Medulla oblongata gefertigten Schnitten konnte man noch eine Verletzung der rechten Pyramide und der rechten Olive im Mittelteil derselben wahrnehmen.

Im Rückenmark waren in aufsteigender Richtung die Fasern der beiden Hinterstränge, in absteigender Richtung die Fasern der Vorderseitenstränge und der Pyramidenseitenstrangbahnen gleichmäßig auf beiden Seiten degeneriert, wobei bemerkt werden muß, daß das beschriebene Bild an den nach Marchi bearbeiteten Präparaten deutlicher hervortritt als an denjenigen Präparaten, die nach Busch bearbeitet waren.

Aus dem Hospital Buch (Berlin).

Ueber eine besondere Form der Encephalopathia saturnina [Meningitis serosa]¹⁾.

Von

Dr. OTTO MAAS.

(Hierzu Tafel VII—VIII.)

Wenn auch schon zuvor vereinzelt Fälle von Hydrocephalus bei Erwachsenen beschrieben waren, so ist doch erst durch die Arbeit von Quincke²⁾ über „Meningitis serosa“ lebhafteres Interesse für diese Krankheit erweckt worden. Das Leiden ist, dem genannten Autor zufolge, eine Krankheit des jugendlichen Alters,

¹⁾ Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. VI. 1911.

²⁾ Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1893.

kommt aber „bis in das dritte Jahrzehnt hinein“ vor. Als Ursachen führt *Quincke* an: Kopftraumen, anhaltende geistige Anstrengung, akute und chronische Alkoholwirkung, akute fieberhafte Krankheiten (und Schwangerschaft), Otitis media, Influenza, Durchnässung.

In den folgenden Jahren sind dann zahlreiche, zum Teil durch Operation oder Sektion bestätigte Fälle von Meningitis serosa veröffentlicht worden, in denen recht verschiedene Schädlichkeiten als Ursache des Leidens angesprochen wurden. — *Fuchs*¹⁾ bezeichnet in seinem kürzlich erschienenen Lehrbuch den Hydrocephalus chronicus idiopathicus adultorum als eine „ätiologisch ganz unklare Erkrankung“. —

Im Laufe der letzten Jahre habe ich eine Reihe von Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei denen ich die Diagnose: Hydrocephalus acquisitus stellte, und bei denen ich Bleiintoxikation als ätiologisches Moment anschuldigen zu müssen glaubte.

Mit der Veröffentlichung meiner Fälle, von denen ich die Mehrzahl zuerst 1904 und 1905 untersucht habe²⁾, habe ich bis jetzt gewartet, weil mir bis vor kurzem ein Autopsiebefund nicht zur Verfügung stand. Nachdem jetzt wenigstens in einem der Fälle die Diagnose durch die Sektion völlig sichergestellt ist, möchte ich dieselben bekannt geben.

Fall I. Erste Untersuchung am 25. VIII. 1904. 44 jährige Patientin Anna Gl., früher Verkäuferin.

Anamnese: Zwei Brüder sollen an Gehirnerweichung, einer an Lungenschwindsucht gestorben sein. Patientin war früher stets gesund, hatte zwei Kinder, die beide, ca. 8 Monate alt, an unbekannter Krankheit starben; Ausschlagn sollen dieselben nicht gehabt haben.

Patientin selbst hat, soweit ihr bekannt ist, Syphilis nicht gehabt.

Im Jahre 1892 erkrankte die damals 32 jährige Patientin plötzlich mit *Kopfschmerzen*, *Schwindelgefühl* und *Unsicherheit* auf den Beinen. Im Krankenhaus wurde Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten und Sprachstörung festgestellt, aber schon nach 14 Tagen konnte Patientin als *geheilt* entlassen werden. Sie nahm ihre Tätigkeit als Verkäuferin wieder auf; doch schon nach weiteren 14 Tagen bemerkte sie, daß ihr Sehvermögen nachließ, es wurde im Jahre 1893 Sehnervenatrophie festgestellt; im September 1894 hatte das Sehvermögen schon so weit abgenommen, daß Patientin nur noch in der Nähe der Nasenspitze Lichtschein erkennen konnte, und Ende 1894 war sie völlig blind. — Im Dezember 1894 bestand zeitweilig starke Diarrhoe mit Magenschmerzen.

Seit Ende 1892 klagt Patientin dauernd — auch jetzt noch immer — über starke *Kopfschmerzen*, zeitweilig auch über *Schwindelanfälle*, während der letzten zwei Jahre auch über *Brechanfälle*. Weitere Krankheitserscheinungen sind niemals aufgetreten. Menses regelmäßig, keine Urin-, keine Stuhlbeschwerden.

Von Schädlichkeiten, die auf die Patientin eingewirkt haben könnten, ließ sich nur feststellen, daß Patientin *ein Jahr vor Beginn ihrer Krankheit begonnen hatte, sich die Haare zu färben*.

¹⁾ *Fuchs*, Einführung in das Studium der Nervenkrankheiten. Wien 1911.

²⁾ Herrn Sanitätsrat Dr. *Graeffner* bin ich für die Erlaubnis zur Veröffentlichung derjenigen Fälle, die ich im Siechenhaus in der Fröbelstraße beobachtet habe, zu bestem Dank verpflichtet.

Status : Die Pupillen sind weiter als normal, reagieren nicht auf Lichteinfall; Augenhintergrund: beiderseits genuine Opticus-Atrophie; beiderseits völlige Amaurose; Augenbewegungen sind frei, doch tritt bei Konvergenzbewegungen das rechte Auge nicht in den inneren Augenwinkel. Rechter Mundwinkel steht vielleicht eine Spur tiefer als der linke, im übrigen ist der Facialis intakt, ebenso der Hypoglossus.

Sensibilität im Gesicht normal, Cornealreflex beiderseits vorhanden, Kaumuskulatur kräftig.

Gehör für Flüstersprache links intakt, rechts wird Flüstersprache nicht gehört, angeblich soll die Störung erst seit der Erkrankung bestehen.

Geruchsvermögen scheint gestört zu sein, wenigstens wird Baldrian rechts überhaupt nicht gerochen und links nicht identifiziert.

Geschmack nicht gestört.

Gang bietet nichts Abnormes, normaler Muskeltonus, normales Muskelvolumen an den Beinen, Kniephänomen deutlich vorhanden, beiderseits gleich, Achillessehnenphänomen nach *Babinski* ebenfalls. Zehenreflexe plantar.

Aktive Beweglichkeit beider Beine intakt, beiderseits gleich.

Gefühl für Berührung und Schmerzreize ist erhalten, es scheint sogar ein gewisser Grad von Hyperalgesie am ganzen Körper zu bestehen.

Kniehackenversuch prompt.

Bauchreflexe beiderseits lebhaft.

Keine Sensibilitätsstörung am Rumpfe. Muskulatur an den oberen Extremitäten gut entwickelt, normaler Muskeltonus. Beide Hände sind leicht cyanotisch. Supinatorphänomen schwach vorhanden, Tricepsreflex nicht sicher auslösbar.

Aktive Beweglichkeit der oberen Extremitäten intakt. Händedruck beiderseits gleich und kräftig. Beim Erheben der Arme kein Zurückbleiben einer Seite.

Gefühl für Berührung, Schmerzreize und Lageveränderung an den oberen Extremitäten intakt, bei Zielbewegungen beiderseits vielleicht eine Spur Wackeln.

Kleine Gegenstände werden in beiden Händen durch Betasten prompt erkannt. Bewegungsfolge in beiden Händen nicht verlangsamt.

Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Am Zahnfleisch kein Bleisaum.

Die Intelligenzprüfung ergibt keinen Defekt. Patientin benimmt sich auf der Abteilung geordnet, macht sich sogar trotz ihrer Blindheit dadurch nützlich, daß sie hilflosen Patientinnen behilflich ist. Die bei späteren Gelegenheiten ausgeführte Untersuchung ergab stets den gleichen Befund; die Klagen über *Kopfschmerzen*, namentlich im Hinterkopf, sowie über *Schwindelgefühl* sind dauernd die gleichen geblieben, neue Symptome sind bis jetzt (Juni 1911) nicht hinzugetreten.

Epikrise : Von objektiven Symptomen haben wir im wesentlichen nur die Opticusatrophie, die bekanntlich bei einer großen Zahl von Krankheiten auftreten kann, doch schränkt sich die Zahl der differentialdiagnostisch hier in Betracht kommenden Krankheiten dadurch außerordentlich ein, daß das Leiden nun schon 18 Jahre besteht, ohne daß neue Symptome aufgetreten wären. Die subjektiven Angaben über häufige Kopfschmerzen, Schwindel und zeitweiliges Erbrechen sprechen für das Bestehen eines intrakraniellen Leidens.

Von diesen kann die Lues cerebri als recht unwahrscheinlich bezeichnet werden, da einmal die Anamnese keinen Anhaltspunkt für diese ergibt und auch einluetischer Prozeß, der in keinem anderen Gebiete als am Opticus objektiv nachweisbare Ausfallserscheinungen hervorrufen würde, außerordentlich wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Eher noch könnte man an einen Tumor innerhalb der Schädelhöhle denken, da wir ja gerade die Allgemeinsymptome des Gehirntumors: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen vorfinden, doch auch diese Diagnose hat wegen der mangelnden Progression des Leidens wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Dagegen stimmen die Symptomatologie und der Verlauf in unserem Falle völlig überein mit dem Krankheitsbild der Meningitis serosa, bei der bekanntlich die Allgemeinsymptome die gleichen wie beim Tumor cerebri sind, Lokalsymptome gar nicht oder nur andeutungsweise auftreten und stationärer Verlauf geradezu ein Charakteristikum des Leidens ist.

Ob die im Anfang vorübergehend aufgetretene Hemiparese mit Sprachstörung ebenfalls auf den Hydrocephalus zu beziehen ist, oder ob diese Symptome auf eine selbständige Encephalitis zurückzuführen sind, läßt sich meines Erachtens nicht entscheiden.

Was nun die Ätiologie des Leidens betrifft, so nehme ich an, daß Bleiintoxikation durch Gebrauch eines Haarfärbemittels anzuschuldigen ist. Es ließ sich bei der Patientin, die als Verkäuferin in einem Lebensmittelgeschäft tätig gewesen, beruflich mit Giften, soweit sich nachweisen ließ, nicht in Berührung gekommen war und auch sonst sich keinen schädlichen Einflüssen ausgesetzt hatte, nur feststellen, daß die Patientin während des letzten Jahres vor Beginn ihrer Erkrankung sich die Haare gefärbt hatte. — In zahlreichen Werken, die ich darauf hin durchgesehen habe, wird auf das Vorkommen von Blei in Haarfärbemitteln hingewiesen, so im Handbuch der Therapie innerer Krankheiten (3. Aufl., Bd. II, S. 438), ferner im Lehrbuch der Intoxikationen von *Kobert* (2. Aufl., S. 359), sodann im Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von *Nothnagel* (4. Bd., 3. Teil 4. Abt.: *Remak*: Neuritis und Polyneuritis, S. 652); weiter sprechen von bleihaltigen Haarfärbemitteln *Paschkis*¹⁾, *Erben*²⁾, *Jaksch*³⁾. Eingehende Angaben über bleihaltige Haarfärbemittel habe ich in den Werken von *Weyl*⁴⁾ und *Eulenburg*⁵⁾ gefunden, die eine große Reihe bleihaltiger Haarfärbemittel anführen. Da ich keine Gelegenheit hatte, das von der Patientin verwandte Haarmittel zu untersuchen, so kann ich, wie ich zugeben muß, nicht dafür einstehen, daß dieses bleihaltig war. Ich muß auch zugestehen, daß ich bei der Untersuchung der Patientin keinen Anhaltspunkt für Bleiintoxikation nachweisen konnte; die Patientin hatte keinen Bleisaum, Blutuntersuchung kam nicht in Frage, da die Erkrankung vor 19 Jahren eingetreten war, und nach den Angaben von *Grawitz* die bei Bleiintoxikation beobachteten punktierten Erythrocyten einige Wochen, nachdem die Patienten der Bleieinwirkung entrückt

¹⁾ Kosmetik für Aerzte. Wien 1890.

²⁾ Handbuch der Sachverständigen-Tätigkeit. 1909. S. 386.

³⁾ Die Vergiftungen. Wien 1910. S. 186.

⁴⁾ Handbuch der Hygiene. Bd. 3. 1893. S. 387.

⁵⁾ Realenzyklopädie. 2. Aufl. Bd. 4. 1885. Artikel Kosmetika von *Bernatzik*.

sind, zu verschwinden pflegen; auch Nachweis von Blei im Harn und Kot mußte so lange Zeit nach der Intoxikation aussichtslos erscheinen.

Nun kommen allerdings in Haarfärbemitteln noch andere giftige Bestandteile vor, aber anscheinend Blei besonders häufig, und es ist ja vom Blei bekannt, daß es eine hervorragend deletäre Wirkung gerade für das Nervensystem besitzt. Ich glaube daher, daß *Bleiintoxikation durch Haarfärbemittel* als Ursache des Krankheitsprozesses große Wahrscheinlichkeit für sich hat, um so mehr, da das klinische Bild mit den weiter unten zu besprechenden Fällen übereinstimmt, in denen die Beschäftigung im Buchdruckergewerbe kaum einen Zweifel an der Bleiintoxikation zuläßt.

Fall II. Erste Untersuchung der damals 45 jährigen Patientin Johanna Kr. im Januar 1905.

Familienanamnese ohne Belang.

Patientin hatte 2 Kinder, die bald nach der Geburt starben; sie hat viele Jahre bis zum Beginn ihrer Erkrankung in einer Druckerei gearbeitet; sie selbst hatte dort nur Papier zu verpacken, es wurde aber in dem Raum, in dem sie arbeitete, mit *Blei* gearbeitet. Im Januar 1901 erkrankte Patientin plötzlich mit *Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindel* und *Erbrechen*; eine Ursache für die Beschwerden weiß sie nicht. Die genannten Beschwerden hielten an, fünf Wochen später wurde in dem Krankenhaus, das sie aufsuchte, taumelnder Gang, Steigerung des Kniephänomens, *Stauungspapille* und *Sehstörung* festgestellt. Zwei Monate später wurde Patientin aufgeregt und reizbar; bald danach steigerte sich die Sehstörung zu völliger *Amaurose*, und es wurde ferner Rückwärtsfallen, besonders nach der rechten Seite, bei Geh- und Sitzversuchen festgestellt. In psychischer Hinsicht machte sich in den nächsten Wochen immer mehr zunehmende Unklarheit und Teilnahmslosigkeit bemerkbar. Auch traten ausgesprochene Verfolgungsideen zutage; die Sprache war dabei zeitweilig nahezu unverständlich, und es traten wiederholt Krampfanfälle auf, über deren Natur aber aus der Krankengeschichte nichts zu entnehmen ist. Einige Monate später wurde die Stimmung der Patientin euphorisch, zeitweilig sah man leichte Zuckungen in den Armen und im Gesicht; die völlige Amaurose blieb dauernd bestehen, die Pupillen waren weit, Lichtreaktion fehlte, das Geruchsvermögen war herabgesetzt, Gesicht etwas gedunsen, an *Facies leonina* erinnernd. Einige Monate danach Klagen über unangenehme Geruchsempfindungen, später Verlust der Sprache während einer halben Stunde. Einige Tage danach deutliche Paraphasie, die am nächsten Tag schon wieder völlig verschwunden war; die Klagen über Verfolgungsideen und quälende Geruchshalluzinationen wiederholten sich, Unsicherheit und Schwanken beim Gehen wurde ebenfalls wiederholt konstatiert.

Im Juli 1902 Steigerung des Knie- und Achillesphänomens, links mehr als rechts, links Patellar-, beiderseits Fußclonus.

Zehenreflex links deutlich dorsal, rechts zweifelhaft.

Psychisch allmählich Besserung; es wurde im November 1904, außer einer leichten Erregbarkeit bei kleinen Anlässen, Mißtrauen gegen die Umgebung und Beeinflußbarkeit, nichts Auffallendes mehr bemerkt; im ganzen ist Patientin zufrieden, fast euphorischer Stimmung. November 1904 war das Schwindelgefühl völlig verschwunden; linke Lidspalte war enger als rechte, es bestand ein leichter Grad von Nystagmus, die Blickbewegung nach oben war beschränkt, linke Pupille etwas weiter als rechte, etwas verzogen; Pupillen-Lichtreaktion fehlte beiderseits. Der linke Mundfacialis war etwas schwächer innerviert als der rechte.

Rombergsches Phänomen sehr deutlich; geht Patientin, so verliert sie nach wenigen Schritten das Gleichgewicht und würde ohne Unterstützung hinfallen. Aktive Beweglichkeit der unteren Extremitäten in der Rücken-

lage nicht gestört. Zehenreflex links dorsal, rechts plantar. Sensibilität an den unteren Extremitäten intakt. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen. Gedächtnis für Längst- und Jüngstvergangenes intakt, Orientierung gut, etwas abweisendes Verhalten.

Ophthalmoskopisch: *neuritische* Atrophie.

Die Patientin, bei der im Krankenhaus die *Diagnose auf Hirntumor* gestellt worden war, wurde von mir zuerst im Januar 1905 untersucht, und es wurde folgender Befund erhoben:

Patientin kann über ihre Vorgeschichte gut Auskunft geben, ihre Angaben über Entstehung und Verlauf ihrer Krankheit, soweit dieselben kontrolliert werden konnten, erwiesen sich als richtig. Abgesehen von Stuhlverstopfung und Blindheit hatte sie keine Klagen.

Status: Untere Extremitäten in gutem Ernährungszustand, im linken Bein vielleicht etwas Rigidität, Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft, Achillessehnenphänomen vorhanden. Beiderseits Fußclonus, der sich nicht erschöpft, kein Patellarklonus. Zehenreflex rechts typisch dorsal, links unbestimmt. Sensibilität für Berührung und Schmerzreize intakt, ebenso Lagegefühl, keine Ataxie beim Kniehackenversuch. Der Gang ist hochgradig unsicher, von angedeutet spastischem Charakter; Patientin kann nur mit Unterstützung gehen; *Romberg'sches* Phänomen deutlich. Bauchreflex beiderseits schwach vorhanden, keine Rumpfzone. Sehnenphänomene an den Armen vorhanden, Fingernasenversuch beiderseits prompt. Tastvermögen in den Händen nicht gestört. Leichte Asymmetrie im Facialis, Masseterphänomen vorhanden, nicht gesteigert, Cornealreflex beiderseits vorhanden. Linke Pupille etwas weiter als rechte, Licht- und Konvergenzreaktion fehlen, es besteht beiderseits völlige Atrophie des Sehnerven. Bei der Geruchsprüfung kann Patientin die Namen der ihr vorgehaltenen Substanzen nicht benennen, sie versagt schon bei einfachen Rechenaufgaben, führt das aber auf momentane Erregung zurück.

Urin enthielt weder Albumen noch Saccharum, hatte ein spezifisches Gewicht von 1019; Urinmenge war nicht vermehrt.

Die *Diagnose* stellte ich auf *erworbenen Hydrocephalus*, da das Leiden mit den typischen Hirndrucksymptomen eingesetzt hatte und der stationäre Verlauf mit Rückgang mancher Symptome meines Erachtens gegen eine Hirngeschwulst sprach.

Auch an *Lues cerebri* mußte gedacht werden, indessen wäre doch auch bei dieser das Fehlen aller Symptome, die nicht direkt als Drucksymptome gedeutet werden können, recht ungewöhnlich gewesen.

Bei der — wie die Sektion bewies, richtigen — Annahme eines Hydrocephalus geben nur die Erscheinungen von seiten der unteren Extremitäten zu Bemerkungen Anlaß. Schwäche der Beine ist mehrfach bei Hydrocephalus beobachtet worden, ob auch Fußclonus und dorsaler Zehenreflex, ist mir nicht bekannt. Das Auftreten dieser Symptome könnte auf den Druck des Hydrocephalus zurückgeführt werden; es wäre aber auch denkbar, daß das schädliche Agens, nach meiner Annahme Blei, direkt schädigend auf die motorischen Bahnen gewirkt hätte.

Die Patientin wurde von mir im Lauf der folgenden Jahre wiederholt untersucht, ohne daß eine Aenderung in ihrem Befinden zu konstatieren gewesen wäre.

Am 8. II. 1911 wurde Patientin plötzlich bewußtlos; das Gesicht war stark cyanotisch, der Kopf nach links gedreht, und es traten Zuckungen in beiden Armen ein. Der Zustand blieb unverändert, bis nach 24 Stunden der Exitus erfolgte.

Aus dem *Sektionsprotokoll* (Dr. Mangold) sei folgendes erwähnt:

Bei der Herausnahme des Gehirns reißt ein an der Gehirnbasis gelegener dünnwandiger Cystensack ein, und es entleert sich aus ihm klare, farblose Flüssigkeit. Durch die Cyste ist das Chiasma stark komprimiert und ist, ebenso wie die Nervi optici, wesentlich dünner als normal. Die noch teilweise gefüllte Cyste hat etwa die Größe einer Walnuß; siehe Phot. I¹⁾ (nach Zeichnung); ihre seitliche Begrenzung bilden die beiden Schläfenlappen; nach vorn reicht sie bis zur Substantia perforata anterior, nach hinten überragt sie die Corpora mamillaria. Im Bereiche des linken Schläfenlappens ist die Pia etwas getrübt, sonst ist äußerlich am Gehirn nichts Pathologisches zu sehen, speziell ist die Pia an der Basis cerebri nicht verdickt, und es ist auch die Rinde des Gehirns nicht plattgedrückt.

Am Rückenmark makroskopisch nichts Pathologisches zu sehen.

Das Herz war von normaler Größe, Muskulatur etwas bräunlich verfärbt, Klappen zart.

Im Anfangsteil der Aorta ausgedehnte Sklerosen und Trübungen.

Lungen: ohne Besonderheiten.

Milz: auf der Konvexität zahlreiche Verwachsungen, mäßige Perisplenitis; Pulpa graurosa. Netz an zahlreichen Stellen mit dem vorderen Peritoneum parietale und den Organen des kleinen Beckens verwachsen.

Nieren: Oberfläche zeigt beiderseits narbige Einziehungen.

Beckenorgane: beiderseits Hydrosalpinx, rechts größer als links. Hinterfläche des Uterus mit dem Rectum fest verwachsen.

Leber: sehr klein, breite Verwachsungen auf der Konvexität. Auf dem Querschnitt narbige Bindegewebszüge; sehr deutliche Läppchenzeichnung.

Magen, Darm, Pankreas ohne Besonderheiten. Zunge: keine glatte Atrophie des Grundes. —

Nachdem das Gehirn einige Tage in Formol gehärtet war, wurde ein Querschnitt unmittelbar vor der Brücke angelegt.

Man sah jetzt (s. Phot. II auf Taf. VII—VIII) — Phot. III zeigt zum Vergleich den Durchschnitt durch ein normales Gehirn — starke Erweiterung beider Seitenventrikel sowie namentlich auch des 3. Ventrikels, dessen Basis stark vorgewölbt ist, wodurch wie oben beschrieben, der Eindruck einer Cyste entstand.

Der Balken ist außerordentlich verdünnt und fast ganz vom Fornix getrennt, so daß die beiden Seitenventrikel in großer Ausdehnung miteinander kommunizieren.

Infolge der Ventrikelvergrößerung ließ sich das Ependym in weiter Ausdehnung übersehen und abtasten; es erschien überall völlig glatt und eben.

Auf einem in der Mittellinie durch den hinteren Teil des Gehirns angelegten Sagittalschnitt sieht man auch starke Erweiterung des Aqueductus Sylvii und des 4. Ventrikels.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur Anwendung kamen *Nisslsche* Zellfärbung, *Bielschowskysche* Fibrillenfärbung, *Weigertsche* Markscheidenfärbung, *van Giesonsche* Orcein- und Resorcinfuchsinfärbung, *Herxheimersche* Scharlachfärbung und *Mannsche* Flüssigkeit, die beiden letztgenannten Methoden entsprechend den *Alzheimerschen* Angaben (Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Bd. III. H. 3. Methode 1 und 5). — Herr Kollege *Bielschowsky* hatte die Freundlichkeit, die Präparate mit mir zusammen durchzusehen, wofür ich ihm auch hier meinen verbindlichsten Dank sage.

¹⁾ Für die Anfertigung der Photographien bin ich Herrn Sanitätsrat Dr. *Reuter* zu bestem Dank verpflichtet.

Die Pia ist deutlich, wenn auch nicht hochgradig verdickt, man sieht in ihr teils langgestreckte Bindegewebszellen, teils kleine runde Zellen mit dunklem Kern. Die Pialgefäße sind nicht infiltriert. An einzelnen Stellen der Pia sieht man große Mengen von Pigment, das im *Nissl*-Präparat meist einen grünen Farbenton hat; dasselbe liegt zum Teil im Innern von Zellen, zum Teil hatte man den Eindruck, daß es frei im Gewebe liegt.

Die Cytoarchitektonik ist im allgemeinen in normaler Weise erhalten, doch sieht man an einzelnen Stellen quer oder schräggehende Zellen.

In der ganglienzellfreien Schicht erscheint das Gewebe an manchen Stellen bei der *Nissl*-Färbung glasig geschwollen und von leicht grauem Farbenton, die Glia ist hier deutlich gewuchert, und es ist vielfach das Protoplasma der Gliazellen weiterhin sichtbar, als normalerweise.

Die Gefäße der Rinde, ebenso wie die der weißen Substanz, sind leicht verdickt, nirgends aber sieht man zellige Infiltration des adventitiellen Lymphraums, und man sieht nirgends sogenannte Gefäßpakete.

Mit der *Nissl*-Färbung sieht man, daß die Ganglienzellen der Hirnrinde zum Teil abnorm weithin sichtbare Fortsätze haben. Der Kern vieler Ganglienzellen ist abnorm dunkel gefärbt und geschrumpft. Im Ammonshorn sah man um viele Ganglienzellen herum zahlreiche Trabanzellen, mehrfach konnten 5—6 gezählt werden.

Die *Bielschowskysche* Methode läßt vielfach das Bild der Pigmentsklerose erkennen, wie das von *Simchowicz*¹⁾ ausführlich geschildert wurde. Im Innern der Zellen ist oft nichts von Fibrillen zu sehen, während dieselben in den Zellfortsätzen deutlich vorhanden sind. Diese Pigmentsklerose findet sich an Zellen aller Schichten, und ich hatte nicht den Eindruck, daß eine der Schichten besonders stark getroffen war.

Mit der *Herzheimerschen Scharlachfärbung* sieht man Fett in großen Mengen um Blutgefäße in der Gehirnrinde herum, wo es große Klumpen bildet; in Form von kleinen Körnchen sieht man es im Protoplasma zahlreicher Ganglienzellen, in recht verschieden großer Menge, ebenso häufig in der Nähe des Kerns wie in den peripheren Teilen der Zellen; vereinzelt sieht man es auch um Gliakerne herum.

Mit der *Spielmeyerschen* Markscheidenfärbung ist nichts Pathologisches an der Hirnrinde zu sehen.

Färbung mit der *Mannschen* Flüssigkeit ergibt in der *weißen* Substanz das Vorhandensein zahlreicher Gliazellen mit großem Protoplasmaleib. Eine große Anzahl derselben sind zweifellos amöboide Gliazellen, sie haben einen kleinen dunkeln Kern, das Protoplasma ist glasig homogen; an einzelnen sieht man auch kleine Vakuolen und sie haben die typische Amöbenform, wie das von *Alzheimer* eingehend beschrieben wurde.

¹⁾ Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Herausgegeben von *Nissl* und *Alzheimer*. Bd. IV. H. 2.

Von Drüsen ist weder mit dieser noch mit der *Bielschowskyschen* Methode etwas zu sehen.

2. Rückenmark.

Auch hier ist die *Pia* leicht verdickt, sie enthält wenig Kerne und erscheint in großer Ausdehnung glasig homogen.

Die Zahl der *Vorderhornzellen* ist nicht vermindert; die Zellfortsätze sind in normaler Weise sichtbar. Kern und Kernkörperchen sind erhalten. In vielen Zellen ist aber die Pigmentmenge ganz außerordentlich vermehrt; bei Anwendung der Fettfärbung scheint das Fett in solcher Menge vorhanden zu sein, daß man geradezu überrascht ist, daß mit der *Nisslmethode* der Kern überall deutlich sichtbar wird.

Die Gefäßwände sind zum großen Teil verdickt, aber nur zum kleinen Teil zellig infiltriert; unter den Infiltratzellen sind nur ganz vereinzelt Plasmazellen zu sehen.

Mit der *Bielschowskyschen* Methode sieht man wieder an vielen Zellen das typische Bild der Pigmentsklerose. In der weißen Substanz kann man an verschiedenen Stellen amöboide Gliazellen erkennen.

Färbung mit der *Mannschen Flüssigkeit* (*Alzheimers* Methode 5) ergibt in der weißen Substanz das gleiche Bild; auch sieht man deutliche Vermehrung der faserigen Glia in allen Strängen, besonders in den *Gollischen*; an den betreffenden Stellen ist auch die Zahl der Nervenfasern etwas vermindert, nirgends aber sieht man Strangdegeneration.

Die Untersuchung des einen *N. opticus* auf dem Querschnitt mittels der *Mannschen* Methode ergab, daß von Nervenfasern überhaupt nichts zu sehen war, man sieht nur verdickte Bindegewebszüge und zwischen diesen Gliafasern und Gliakerne, auch mit der *Bielschowskyschen* Methode sind nirgends im Querschnitt des *N. opticus* Achsenzyylinder zu sehen.

Ein Stück vom *Balken*, mit der *Mannschen* Flüssigkeit gefärbt, ließ nur wenige Nervenfasern, dagegen zahlreiche Gliafasern und Gliazellen, unter diesen auch wieder amöboide erkennen.

Die *Gefäße* der *Gehirnbasis* haben zum Teil verdickte Wandungen, und es besteht leichte Aufsplitterung der *Elastica interna*, nirgends aber sieht man für Lues charakteristische Befunde.

Sehr schwere Veränderungen finden sich an Präparaten von der *Aorta ascendens* und zwar an der Adventitia, Media und Intima. Die Adventitia ist stark verfettet, die Oberfläche ist sehr uneben und zum Teil vorgewölbt; in ihr sieht man an manchen Stellen kleinzellige Infiltration. — Die Media erscheint in weiter Ausdehnung strukturlos, homogen gelb (bei der *van Gieson*-Färbung); in der homogen gelben Grundsubstanz sieht man unscharf begrenzte, rote Fasern, auch in der Media sieht man Einlagerungen von kleinen Rundzellen; desgleichen auch in der Intima, die zum Teil narbig eingezogen ist. Die *Vasa vasorum* haben stark verdickte Wandungen. Der Befund ist ein solcher, wie er bei Arteriosklerose häufig erhoben wird, nirgends aber fanden sich für Lues charakteristische Veränderungen.

Auch Leber, Milz und Niere boten keine als luetisch zu deutende Veränderungen.

Fassen wir den histologischen Befund am Nervensystem kurz zusammen, so hat sich folgendes ergeben: die Pia ist leicht verdickt, die Gefäße sowohl im Gehirn wie im Rückenmark sind überall verdickt, die Ganglienzellen zeigen die Veränderungen der Pigment-sklerose, sehr ausgesprochen besteht Wucherung der Glia mit Bildung amoeboider Gliazellen, besonders in der weißen Substanz der Gehirnrinde.

Die an den einzelnen Gebilden des Zentralnervensystems in meinem Fall nachweisbaren Veränderungen sind bei den verschiedensten Krankheitsformen beobachtet worden. Ob die Kombination derselben als charakteristisch für Bleiintoxikation anzusehen ist, wage ich nicht zu entscheiden; fraglich ist auch, welche Veränderungen direkt auf Bleieinwirkung zu beziehen sind und wieweit dieselben vielleicht Folge des Hydrocephalus sind, eventuell mit dem terminalen Krampfanfall zusammenhängen. Namentlich muß meines Erachtens sehr mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Bildung der amöboiden Gliazellen mit dem Krampfanfall in Zusammenhang steht, da nach den Feststellungen von *Alzheimer* (Histolog. u. histopath. Arbeiten, III, 3) das Auftreten amöboider Gliazellen der Ausdruck akuter Prozesse ist.

Fall III. Erste Untersuchung am 16. II. 1905. 24 jährige Fabrikarbeiterin Minna Sch.

Als Kind litt Patientin an chronischer Fußgelenkentzündung, seit dem 14. Lebensjahr sieht Patientin schlecht infolge von Hornhautentzündung.

Patientin hat 6 Jahre lang als Anlegerin in einer Druckerei gearbeitet und hatte viel mit Blei zu tun.

Im März 1903 machte Patientin eine Entbindung mit starkem Blutverlust durch, wurde aber als „geheilt“ aus der Klinik entlassen.

Ungefähr seit der gleichen Zeit — ganz genau hat sich der Beginn nicht feststellen lassen — stellten sich Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen ein. Ohne daß das seit dem 14. Lebensjahr schlechte Sehvermögen eine Verringerung erlitten hätte, trat im Februar 1904 plötzlich völlige Erblindung ein.

Als ich die Patientin im Februar 1905 sah, klagte sie noch immer über heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, sowie über Uebelkeit beim Aufrichten aus der Rückenlage.

Status: Das Geruchsvermögen ist beiderseits deutlich gestört.

Augenbefund (Dr. *Schultz-Zehden*): Alte Keratitis parenchymatosa (Lues ?), Chorioretinitis centralis links, beiderseits Atrophia nervi optici sekundärer Natur.

Beim Blick nach rechts besteht Blickparese, im übrigen sind die Augenbewegungen frei.

Die Sensibilität im Gesicht ist intakt; der Cornealreflex ist beiderseits vorhanden.

Keine Deviation des Unterkiefers beim Oeffnen des Mundes, die Kau-muskulatur ist kräftig.

Am Zahnfleisch des Unterkiefers einige auf *Bleisaum verdächtige Stellen*.

Beim Zähnefletschen überwiegt der linke Facialis etwas, Augen- und Mundschluß erfolgen kräftig, beiderseits gleich.

An den Extremitäten ergab die Untersuchung durchweg normale Verhältnisse in Bezug auf Reflexe, Motilität und Sensibilität für alle Qualitäten. Der Gang ist ungestört, das *Rombergsche* Phänomen ist nicht nachweisbar.

Der Bauchreflex ist vorhanden, am Rumpf finden sich keine Sensibilitätsstörungen.

Während der Zeit, während der ich die Patientin zu beobachten Gelegenheit hatte, d. h. bis zum Oktober 1905, blieb der Befund dauernd der gleiche, auch die Beschwerden, Kopfschmerzen etc. blieben unverändert bestehen.

Auch bei einer im September 1910 von Herrn Kollegen *Cassirer* vorgenommenen Untersuchung wurde der gleiche Befund erhoben.

Die Patientin starb am 2. X. 1910 im Augusta-Hospital, nachdem, um ihr wegen der dauernden heftigen Kopfschmerzen Erleichterung zu verschaffen, eine Trepanation vorgenommen worden war.

Das mir von Herrn Professor *Oestreich* gütigst zur Verfügung gestellte Sektionsprotokoll lautet:

„Rechte Hemisphäre kleiner als linke. Im Gebiet der hinteren Teile des rechten Stirnlappens eingesunkene Stelle. Dasselbst fehlt Zeichnung der Gyri und Sulci, die Arachnoidea ist dort sehr dick, weiß, mit Dura verwachsen. Beide N. optici schmal, grauweiß. Gefäße der Hirnbasis zart. Das Gehirn wird nicht zerlegt.

Die inneren Organe bieten keine Besonderheiten, namentlich keine Tuberkulose.

Atrophie der rechten Gehirnhemisphäre. Encephalitischer Herd im rechten Stirnhirn. Sehnervenatrophie beiderseits.“

Das Gehirn sollte von anderer Seite mikroskopisch untersucht werden, durch ein Versehen wurde es nicht in geeigneter Weise konserviert, so daß die histologische Untersuchung unmöglich war, jedenfalls ist es wichtig, daß beim Durchschneiden des Gehirns, das einige Tage später erfolgte, ein Tumor nicht gefunden wurde.

Wenn also dem histologisch nicht untersuchten Fall gegenüber eine gewisse Reserve geboten ist, so hat doch die von mir gestellte Diagnose „Meningitis serosa“ zweifellos am meisten Wahrscheinlichkeit für sich.

Was die Ätiologie betrifft, so glaube ich auch hier, daß Bleiintoxikation anzuschuldigen ist, zu der Patientin durch die jahrelange Arbeit in einer Druckerei reichlich Gelegenheit hatte; auch fanden sich bei ihr, wie erwähnt, auf Bleisaum verdächtige Stellen.

Der Fall liegt allerdings ätiologisch insofern nicht ganz einfach, als Patientin in der Kindheit die erwähnte Augenerkrankung sowie ein lange dauerndes Gelenkleiden durchgemacht hat, so daß an die Möglichkeit einer hereditären Lues sowie an Tuberkulose gedacht werden muß.

Bis zu einem gewissen Grade spricht aber gegen die Annahme hereditärer Lues oder Tuberkulose, daß, wie aus dem Sektionsbericht von Herrn Professor *Oestreich* hervorgeht, an den inneren Organen nichts Pathologisches gefunden wurde.

Dazu kommt, daß Patientin bei der Entbindung einen starken Blutverlust erlitten hat, und es ist behauptet worden, daß auch ein solcher Ursache einer Meningitis serosa sein könne. Aus den Angaben der Patientin geht nicht mit voller Sicherheit hervor, ob die ersten Erscheinungen des Meningitis serosa nicht schon vor der Entbindung eingesetzt haben; es spricht aber mit hoher Wahrscheinlichkeit gegen die Berechtigung, den Blutverlust als Ursache der Meningitis serosa anzusehen, daß die Patientin nach der Entbindung aus dem Krankenhaus als „geheilt“ entlassen wurde.

Es darf hier vielleicht daran erinnert werden, daß *Oppenheim*¹⁾

¹⁾ Berl. klin. Woch. 1891. Allgemeines und Spezielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems.

schon vor 20 Jahren auf die Schädlichkeit kombinierter Wirkungen bei der Entstehung von Nervenkrankheiten hingewiesen hat; es ist also wohl mit der Möglichkeit zu rechnen, daß eines oder mehrere der genannten Momente mit zur Entstehung von Meningitis serosa hier beigetragen haben; ein sicherer Anhaltspunkt hierfür liegt aber nicht vor, und ich glaube, daß die wesentlichste Ursache der Krankheit in der Bleiintoxikation zu suchen ist. —

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: „Meningitis serosa“ durch Bleiintoxikation muß meines Erachtens auch in folgendem, jetzt bald ein Jahr in meiner Beobachtung stehenden Fall gestellt werden.

Fall IV. 26 jähriger Fabrikarbeiter.

Vater starb durch Suizid. Patient hat auf der Schule schwer gelernt, ist früher stets gesund gewesen.

Vom 14.—16. Lebensjahre hat Patient als *Maler* gearbeitet, hat aber dann die Tätigkeit auf ärztlichen Rat aufgegeben. Patient hat dann verschiedenartige Tätigkeiten gehabt, sicher hat er später noch einmal während $\frac{3}{4}$ Jahr mit *Blei* zu tun gehabt.

Seit 6—7 Jahren klagt Patient über Kopfschmerzen, Magendrücken. Mattigkeit in Armen und Beinen, später kam auch Schwindelgefühl hinzu, zeitweilig auch Uebelkeit und Erbrechen. Während der letzten Monate will Patient auch einige Male etwas Blut erbrochen haben.

Die objektive Untersuchung ergibt durchweg normalen Befund, Pupillen reagieren prompt, der Augenhintergrund ist normal, Sehnenphänomene sind an Arm und Beinen in normaler Weise vorhanden; Zeichen von Hysterie fehlen.

Auch die Untersuchung des Blutes, des Urins und des Mageninhalts nach Probefrühstück ergibt nichts Pathologisches, desgleichen die Lumbalpunktion. Patient ist aber durch sein Leiden völlig arbeitsunfähig; die ganze Art, wie er seine Klagen vorbringt, ist durchaus verschieden von der von Neurasthenikern und sonstigen Neuropathen, und der ganze Eindruck, den der Patient macht, ist der eines Gehirnkranken.

Gewiß, der Beweis läßt sich nicht führen, daß hier eine Meningitis serosa — wie ich annehme, infolge von Bleiintoxikation — vorliegt; es ist aber schon von *Quincke* die Annahme geäußert worden, daß manchen Fällen von Kopfschmerzen, die als neurasthenische gedeutet werden, eine Meningitis serosa zugrunde liegen dürfte. —

Wie vorsichtig man mit der Diagnose „Meningitis serosa“ sein muß, so lange der anatomische Befund nicht vorliegt, ist ja seit langem bekannt, ich möchte indessen doch über einen — streng genommen nicht zu unserem Thema gehörenden — von mir beobachteten Fall berichten, bei dem ich irrtümlicherweise die Diagnose Meningitis serosa stellte, die auch noch nach mir von anderer Seite gestellt worden ist.

Fall V. Erste Untersuchung am 17. XII. 1907. 44 jähriger Schlosser Oskar S.

Ueber Eltern und Geschwister ist nichts Wesentliches bekannt.

Patient ist verheiratet, 4 Kinder sind gesund, 1 starb an Krämpfen, 1 an Gehirnentzündung, 2 mal hat die Frau abortiert.

Patient war bis zu seinem 43. Lebensjahre gesund, nur soll schon in der Kindheit vermehrter Urindrang bestanden haben; er hat als Schlosser auf der Telegraphenabteilung gearbeitet und hatte dort mit *Blei und Messing* zu tun.

Im Mai 1906 erkrankte er plötzlich mit Kopfschmerzen in der Stirn-
gend und allgemeiner Mattigkeit. Vorübergehend ließen die Kopf-
schmerzen nach, aber im November des gleichen Jahres traten sie heftiger
auf; zugleich vermehrtes Durstgefühl und vermehrte Urinmenge, sowie Ab-
nahme des Sehvermögens auf beiden Augen. Im Februar 1907 kam es zu
völliger Erblindung, auch trat, angeblich im Anschluß an eine Lumbalpunktion,
taubes Gefühl in allen vier Extremitäten sowie Schwäche in denselben ein.

Zurzeit (Dezember 1907) klagt Patient, abgesehen von der völligen
Blindheit, nur über taubes Gefühl in den Füßen.

Status : Beiderseits an den Beinen leichter Grad von Hypotonie.

Das Kniephänomen ist rechts mit Jendrassik deutlich, links nicht
nachweisbar; Achillesreflex fehlt in der Rückenlage.

Zehenreflex ist plantar, beiderseits besteht Plantarhyperästhesie.

Aktive Bewegungen beider Beine werden mit guter Kraft ausgeführt,
Gefühl für Berührungs- und Schmerzreize sowie Lageveränderungen ist
intakt, es besteht keine Bewegungsataxie in den Beinen. Gang ohne Be-
sonderheiten.

Kremasterreflex fehlt beiderseits, Bauchreflex ist beiderseits deutlich,
am Rumpf ist keine Sensibilitätsstörung nachweisbar.

An den oberen Extremitäten sind die Sehnenphänomene deutlich vor-
handen, der Händedruck ist kräftig, Fingernasenversuch gelingt ohne
Störung.

Facialis und Hypoglossus sind frei, ebenso die Augenbewegungen, nur
haben die Augen beim Seitwärtsblicken die Tendenz, bald wieder nach der
Mittellinie abzuweichen.

Das Gefühl im Gesicht ist intakt, der Cornealreflex ist prompt.

Geruchsempfindung ist beiderseits aufgehoben, Geschmacksempfindung
ist intakt.

Augenhintergrund: Opticusatrophie e neuritide.

Ich verlor dann den Patienten aus den Augen; aus einem im März 1910
kurz vor dem Tode im Krankenhaus Moabit aufgenommenen Status ergibt
sich das Bestehen deutlicher linksseitiger hemiparetischer Symptome. Ueber
den Autopsiebefund habe ich dank der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof.
Benda folgendes erfahren: „Cystischer Tumor der rechten Hemisphäre
(teleangiektatisches Gliom), Durametastasen. Hydrocephalus. Lungen-
schrumpfung“.

Wenn also auch ein Hydrocephalus gefunden wurde, der
übrigens, wie ich mich überzeugen konnte, im Vergleich zu dem
Fall Kr. nur gering war, so kann derselbe doch für die Beurteilung
des Falles nicht verwertet werden. — Vielleicht hätte sich die
Diagnose durch Gehirnpunktion schon in einem so frühen Stadium
stellen lassen, daß durch operativen Eingriff Heilung möglich ge-
wesen wäre. —

Kurz möchte ich noch einen Fall erwähnen, der daran denken
läßt, daß auch eine Bleiintoxikation des Vaters Hydro-
cephalus hervorrufen kann, wie das auch von *Erben*¹⁾ berichtet wird.

Fall VI. Untersuchung der 29 Jahre alten Else St. am 13. IV. 1909.

Anamnese : Vater war Maler, hatte mit Blei zu tun; doch weiß Patientin
nichts darüber, ob er je Bleivergiftung gehabt hat.

Sonst ist über die Familie von der leicht *schwachsinnigen* Patientin
nichts zu erfahren.

Patientin litt im Alter von 2 Jahren an Krämpfen, sie lernte erst
mit 5 Jahren laufen, kam im Alter von 10 Jahren zur Schule (Nebenklasse).

Status : Kopfumfang über den Tubera frontalia beträgt 59½ cm; die
Stirn springt stark vor.

¹⁾ Handbuch der Sachverständigen-Tätigkeit. Herausgeb. von
Dittrich, Prag. Bd. VII. 1909. S. 409.

Die körperliche Untersuchung ergibt einen etwas watschelnden und stampfenden Gang, rechts dorsalen, links zweifelhaften Zehenreflex, im übrigen völlig normalen Befund. Die Diagnose auf Hydrocephalus kann mit Sicherheit gestellt werden.

Daß keineswegs der Beweis erbracht ist, daß derselbe auf Blei-intoxikation zurückzuführen ist, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, auf der anderen Seite erscheint es mir aber nicht allzu fernliegend, auch in diesem Fall an die Bleiätiologie zu denken, nachdem wir bei den zuvor besprochenen Fällen von erworbenem Hydrocephalus diese Aetiologie zum mindesten sehr wahrscheinlich machen konnten. Die Bedeutung des Bleis für die Entstehung von Nervenkrankheiten ist in zahlreichen Arbeiten erörtert worden, aber seine Bedeutung als Ursache der Meningitis serosa scheint mir bisher keine Beachtung gefunden zu haben. Soweit ich die Literatur über Meningitis serosa durchgesehen, habe ich wenigstens keinen speziellen Hinweis auf Bleiätiologie gefunden, und doch vermute ich, daß die Fälle nicht so selten sein werden, da das von mir beobachtete Material ausschließlich den Siechenanstalten entstammt, und anzunehmen ist, daß die Meningitis serosa im allgemeinen nur dann den Patienten ins Siechenhaus führen wird, wenn völlige Erblindung eingetreten ist. Unter *nur* klinisch beobachteten Fällen von Bleivergiftung habe ich in der Literatur einige gefunden, die den meinigen nahe stehen, z. B. ein von *Jolly* beobachteter (Charité-Annalen, XIX, 1894) sowie ein von *Mannaberg* beschriebener (Wien. klin. Woch., 1896, No. 52); doch ist in beiden die Diagnose Meningitis serosa nicht gestellt worden. — In Sektionsprotokollen von Fällen von Encephalopathia saturnina wird zwar einige Male das Vorhandensein von Hydrocephalus erwähnt, ich habe aber nirgends einen Hinweis darauf gefunden, daß die klinischen Symptome Folge des Hydrocephalus sein könnten. Erwähnenswert erscheint mir ein von *Jaksch* beobachteter Fall¹⁾ von rasch tödlich verlaufener Bleivergiftung, wo bei der Sektion Hydrocephalus gefunden wurde; der Autor nimmt hier an, daß ein chronischer Hydrocephalus unter der Blei einwirkung exazerbiert sei. Aus der nur kurz mitgeteilten Krankengeschichte läßt sich nichts entnehmen, warum der Hydrocephalus nicht durch die Blei einwirkung *entstanden* sein sollte. Hinweis auf die Meningitis serosa finde ich nur in einer Arbeit über Bleivergiftung, allerdings in ganz anderem Sinne, als es meiner Auffassung entspricht.

*Erben*²⁾ schreibt nämlich bei Besprechung der Differentialdiagnose der Bleivergiftung, daß die Bleivergiftung oft schwer von anderen Nervenleiden zu unterscheiden sei, insbesondere aber von sogenannter Meningitis serosa, die wohl oft fälschlich statt Saturnismus angenommen werden dürfte.

Aus meinen vorhergehenden Ausführungen ergibt sich, daß ich auf dem Standpunkt stehe, daß die Meningitis serosa durch Bleiintoxikation hervorgerufen werden kann.

¹⁾ *Jaksch*, Die Vergiftungen. S. 189. II. Aufl.

²⁾ Handbuch der Sachverständigen-Tätigkeit. Herausgegeben von *Dittrich*. Bd. VII. 1909. S. 411.

Was nun die Frage betrifft, durch welche anatomische Veränderungen die vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Innern des Gehirns hervorgerufen wird, so läßt sich meines Erachtens eine sichere Entscheidung vorläufig nicht fällen. Für möglich halte ich es, daß durch entzündliche Prozesse in der Pia, die häufig bei Bleivergiftung gefunden wurden, z. B. in einem von *Quensel* untersuchten Fall (Arch. f. Psych., Bd. 35, 1902) und die ja auch in unserem histologisch untersuchten Fall nachweisbar waren, die Resorption des Liquor cerebrospinalis erschwert resp. verhindert wird.

In den Arbeiten, die sich mit den Einwirkungen des Bleis auf das Gehirn beschäftigen, wird stets auf die besondere Bedeutung für den Opticus hingewiesen, so schreibt z. B. *A. Westphal*¹⁾: „Dieser toxische Einfluß macht sich durch allgemeine cerebrale Symptome, wie durch Herderscheinung geltend. Gleichzeitig können dabei an einzelnen Hirnnerven (besonders am Opticus) durch die Intoxikation bedingte anatomische Veränderungen zum Ausdruck kommen.“

Auch *Uhthoff*²⁾ führt die bei Bleivergiftung auftretenden Sehstörungen in einer Reihe von Fällen auf direkte Läsion der peripherischen optischen Leitungsbahnen zurück; von weiteren Ursachen der Sehstörungen nennt er: Veränderungen durch primäre Gefäßinfiltrationen, ferner cerebrale intrakranielle Veränderungen, welche sekundär Sehstörungen herbeiführen, und endlich sekundäre Opticusveränderungen nach Nierenerkrankung.

In unserem anatomisch untersuchten Fall haben wir keine Veranlassung, eine direkte Beteiligung des N. opticus anzunehmen, und können die Sehstörung rein sekundär auf den Hydrocephalus zurückführen, sie also als mechanisch bedingt auffassen. Ob der Vorgang in unsern anderen Fällen, in denen Erblindung eingetreten war, der gleiche ist, läßt sich nicht entscheiden. Mechanische Ursache der Opticusaffektion wird auch von *Chvostek*³⁾ in einem von ihm beobachteten Fall angenommen. Dieser Fall ist auch deshalb bemerkenswert, weil bei der anatomischen Untersuchung kein Hydrocephalus, wohl aber starke Schwellung der Gehirns gefunden wurde, wodurch es zu Kompression basaler Hirnnerven gekommen war.

Meines Erachtens muß man an die Möglichkeit denken, daß hier das früheste Stadium der Encephalopathia saturnina zur Beobachtung kam, aus dem sich dann allmählich ein Hydrocephalus entwickelt. Dieser wäre dann allerdings streng genommen kein primäres Leiden, wie das *Quincke* für die Meningitis serosa annimmt, indessen wissen wir ja nicht, ob nicht auch sonst der scheinbar primären Meningitis serosa andere Veränderungen im Gehirn vorangehen.

¹⁾ Arch. f. Psych. 1888. S. 665. 圖表あり

²⁾ Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Herausgegeben von *Graefe* und *Saemisch*.

³⁾ Wien. klin. Woch. 1896. No. 52.

Aehnlich wie *Chvosteks* Fall ist wohl auch der erste von *Mannzberg* beschriebene aufzufassen, der typische Hirndrucksymptome und später auch komplette rechtsseitige Facialisähmung bot; Verf. bezeichnete den Fall als Polyneuritis cereбрalis auf saturniner Basis.

Psychische Symptome, wie sie unser Fall II bot, wurden bei Bleiintoxikation mehrfach beschrieben; es hat sich in den publizierten Fällen um recht verschiedenartige Symptome gehandelt. In einer sehr großen Zahl von Fällen, in denen Bleikolik, Radialislähmung u. a. sicher durch Blei bedingte Symptome auftreten, bleibt aber das Gehirn völlig unbeteiligt; die Gründe, warum so außerordentlich verschiedenartige Symptomkomplexe unter Blei-einwirkung auftreten, kennen wir nicht. Einerseits besteht die Möglichkeit, daß in den verschiedenen Fällen das eine oder das andere Organ einen Locus minoris resistentiae darstellte, es wäre aber auch denkbar, daß die chemische Verbindung, in der das Blei aufgenommen wird, von Bedeutung für die Angriffstelle im Körper wäre.

Die von mir beschriebenen Fälle legen es meines Erachtens nahe, zu erwägen, ob nicht vielleicht manche Fälle der rätselhaften, namentlich durch *Nonne* bekannt gewordenen Affektion „Pseudotumor cerebri“ auf Bleiintoxikation zurückgeführt werden könnten. *Nonne* hat ja selbst die Frage eingehend erörtert, ob seine Fälle nicht als Meningitis serosa zu deuten seien, meint aber, daß zum mindesten kein Anhaltspunkt dafür zu finden war. Ich bin nun keineswegs der Meinung, daß sich alle Fälle von Pseudotumor auf Bleiintoxikation zurückführen lassen werden, halte es aber für möglich, daß ein oder der andere Fall so zu erklären sein wird, und glaube jedenfalls, daß stets auf Blei, das ja in so außerordentlich verschiedener Weise in den Körper gelangen kann, zu fahnden ist. Der Nachweis desselben ist allerdings oft dadurch so erschwert, daß im einzelnen Fall alle die als charakteristisch bekannten Zeichen fehlen können.

In therapeutischer Hinsicht fordern unsere Fälle auf, überall da, wo die Diagnose Meningitis serosa gestellt wird, nachzuforschen, ob Bleiintoxikation in Betracht kommt, um dieser eventuell entgegenzutreten, und ferner lassen sie es geboten erscheinen, da, wo sich nach Bleiintoxikation rasch fortschreitende Sehstörung einstellt, Ventrikelpunktion oder Balkenstich vorzunehmen, da ja die Sehstörung rein mechanisch durch Hydrocephalus bedingt sein kann und demnach durch einen derartigen Eingriff gebessert werden könnte.

Kurz zusammengefaßt ist das Resultat unserer Ausführungen das folgende: auf dem Boden der Bleiintoxikation kann Meningitis serosa auftreten, dabei können auch Symptome wie das Babinskische Zeichen auftreten, von denen es noch nicht sicher ist, ob sie direkte Folge der Meningitis serosa sind oder auf direkte Einwirkung

des Bleis zu beziehen sind. Sonst als für Bleiintoxikation charakteristisch angesehene Symptome, wie Bleisaum, periphere Arm-lähmung etc. können dabei völlig vermißt werden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII—VIII.

Fig. 1. Gehirnbasis des Falles II (Photographie einer Zeichnung, die sofort nach der Herausnahme des Gehirns angefertigt wurde). Man sieht die cystenartige Vorwölbung des 3. Ventrikels.

Fig. 2. Frontalschnitt durch das Gehirn des Falles II. Man sieht starke Erweiterung der Ventrikel.

Fig. 3. Frontalschnitt durch ein normales Gehirn, zum Vergleich mit Fig. 2.

(Aus dem anatomischen Institute der königl. Universität in Palermo.
[Direktor: Professor R. Versari.])

Paranukleolen und hyaline Schollen des Karyoplasma der Nervenzelle.

Von

Dr. GIOSUE BIONDI,

Assistent.

(Hierzu Tafel IX.)

Timofeev (9) lenkte im Jahre 1898 die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Tatsache, daß in den Kernen der Nervenzellen der Spinal- und der sympathischen Ganglien der Vögel sich zwei Nukleolen befinden, welche verschiedene tinktorielle Eigenschaften besitzen.

Bei Anwendung von Doppelfärbungen (Toluidinblau-Erythrosin nach *Lenhossek*, Safranin-Lyonblau) nimmt der eine Nukleolus die saure, der andere die basische Farbe auf. Auf Grund dieses verschiedenartigen mikrochemischen Verhaltens bezeichnete *Timofeev* den ersten als acidophilen, den zweiten als basophilen Nukleolus. Die Unterscheidung der beiden Nukleolen ist sehr leicht. So wird z. B. in den mit Toluidinblau und Erythrosin gefärbten Präparaten der acidophile Nukleolus vom Erythrosin rot und der basophile vom Toluidinblau blau gefärbt. Die Acidophilie des ersten Nukleolus kann man als fast absolute bezeichnen, insofern er sich mit basischen Farben nur blaß färbt, während das übrige Gewebe intensiv überfärbt erscheint. Der basophile Nukleolus enthält in seinem Innern kleine mit der *Lenhossekschen* Methode dunkelblau sich färbende Körnchen oder Schollen, deren einige in den oberflächlichen Schichten des Kernkörperchens liegen und nach *Timofeev* den Schollen von *Levi* entsprechen. Der acidophile Nukleolus ist von ganz homogenem Aussehen.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXX. Heft 3.

15

Die beiden Nukleolen nehmen im Kerne eine zentrale Lage ein und berühren einander manchmal, während sie hinwiederum andere Male durch einen kleinen Zwischenraum voneinander getrennt sind. Sie sind ungefähr gleich groß, von regelmäßigem Aussehen und recht scharfen Umrissen. Nur in den Fällen, wo die Fixation nicht vollkommen gelungen ist, verliert der acidophile Nukleolus seine scharfen Umrisse und verschmilzt scheinbar mit dem Kerngerüst.

Das Vorkommen der beiden Nukleolen in den Nervenzellen der sympathischen und spinalen Ganglien der Vögel ist nach *Timofeew* konstant. Man findet sie auch in vielen anderen Zellen des Nervensystems der Vögel, doch ist dieser Befund nicht so typisch wie in den Zellen der Ganglien.

Was für eine Bedeutung haben nun diese beiden Nukleolen?

Timofeew ist der Ansicht, daß der basophile Nukleolus der eigentliche Nukleolus der Nervenzelle der Vögel ist, somit dem gewöhnlichen großen charakteristischen Kernkörperchen der Nervenzellen bei anderen Wirbeltieren entspricht. Dem acidophilen Nukleolus konnte er keine bestimmte Bedeutung zuschreiben.

Lenhossek stellt in einer Note zur Arbeit von *Timofeew* die Hypothese auf, daß die Anwesenheit des acidophilen Nukleolus in den Nervenzellen der Vogelganglien den Zweck habe, ein Gegengewicht gegen die große Menge basophiler (tigroider) Substanz zu bilden, die sich in ihrem Zytoplasma befindet. Der acidophile Nukleolus wurde in der Folge auch mit dem Namen Paranukleolus belegt, da er analoge Eigenschaften besitzt, wie die von *Montgomery*, *Obst* u. A. untersuchten Paranukleolen im Keimbläschen des Eies vieler Tiere.

Eine andere, von jener *Timofeews* vollkommen abweichende Auffassung vertritt *Athias* (1). Nach diesem Autor wäre der eigentliche Nukleolus der Nervenzelle der Vögel der acidophile, und der basophile Nukleolus soll aus Basichromatin bestehen und die basophilen Schollen von *Levi* repräsentieren.

Beobachtungen über Körperchen, welche die Bedeutung von Paranukleolen haben, wurden auch von *Lache* (5) in den Nervenzellen der Vögel und Reptilien und von *Collin* (4) in jenen der Säugetiere gemacht. Letzterer beobachtete im Kerne der großen Nervenzellen (Somatozellen) des Meerschweinchens derartige Körperchen in der Anzahl von 4—5 pro Kern. Sie besitzen verschiedenartige und unregelmäßige Formen, sind acidophil, färben sich grün mit einer Mischung von Lichtgrün und Safranin, und wurden von *Collin* als akzessorische Nukleolen bezeichnet.

Cajal (2) spricht sich in seiner Arbeit über die Natur der Paranukleolen nicht aus. Er sagt, daß er keinen neuen Beitrag zu ihrer Kenntnis bringen könne, weil sie in den Kernen der Pyramidenzellen der Säugetierhirnrinde, mit der er sich befaßt habe, nicht vorkämen. Doch macht er darauf aufmerksam, daß man sehr leicht in den Irrtum verfallen kann, Paranukleolen oder akzessorische Nukleolen mit den sogenannten hyalinen Schollen zu verwechseln.

Mit diesem Namen bezeichnete *Cajal* kleine, blasse, viereckige oder polygonale Massen von homogenem Aussehen, die sich in verschiedener Anzahl hie und da im Karyoplasma zerstreut vorfinden. Mit reduziertem Silber werden sie deutlich sichtbar gemacht, insbesondere, wenn man die Stücke, ehe man sie ins Silberbad bringt, mit einer Lösung von Thiokarbamid und Formalin und dann mit Ammoniakalkohol behandelt (Formel 9 von *Cajal*).

Cajal spricht sich über die Natur dieser Körperchen, die er übrigens nur im Kerne der Nervenzellen der Hirnrinde des Menschen und einiger Säugetiere studiert hat, nur reserviert aus. Er hält ihr Vorkommen in der lebenden Zelle für zweifelhaft und schließt nicht aus, daß sie postmortale Koagulationsprodukte irgendeiner Proteinsubstanz darstellen.

Wie man sieht, sind unsere Kenntnisse bezüglich der Paranukleolen und der hyalinen Schollen sowie ihrer morphologischen Bedeutung sehr lückenhaft und unsicher.

Die von *Athias* ausgesprochene Ansicht würde dem acidophilen Nukleolus den Wert eines besonderen Kernbestandteiles, dessen Natur und Bedeutung zu erforschen wäre, nehmen und ihm nur die Rolle eines gewöhnlichen, aus Pyrenin zusammengesetzten Nukleolus zuteilen.

Nach *Athias* bestände in den Somatozellen der Vögel nur eine von den anderen Vertebraten abweichende, besondere Beziehung des Basichromatins zu dem Pyrenin, insofern das erstere bei den Vögeln nicht kleine, der Peripherie des Pyrenin-Nukleolus angelagerte Schollen (eine konstante, zuerst von *Levi* (6), (7), (8) beschriebene Erscheinung in den Somatozellen der Vertebraten), sondern ein Kügelchen bilden würde, welches neben dem Pyreninkügelchen liegt und dieselbe Größe wie dieses hat.

Abgesehen davon, daß die Deutung von *Athias* schwerlich auf die in den Kernen der Somatozellen der Säugetiere beobachteten Strukturen anwendbar ist, habe ich mich überzeugen können, daß sie auch bezüglich der Paranukleolen der Nervenzellen der Vögel den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht.

Vor allem färbt sich der echte (aus Pyrenin bestehende) Nukleolus der Nervenzellen der Säugetiere und der anderen Vertebraten nach der Methode von *Lenhossek* blau, d. h. er verhält sich so, wie der basophile Nukleolus der Nervenzellen der Vögel. Andererseits wird wie das Pyrenin (der wahre Nukleolus) auch das Basichromatin (*Levis* Schollen) mit dieser Methode blau gefärbt; zuweilen kann das letztere einen dunkleren Farbton annehmen.

Interessante, der Ansicht von *Athias* aber stets widersprechende Daten lieferte mir die Untersuchung der Präparate von Nervenzellen der Vögel, welche nach vorangegangener Fixation in Alkohol oder gesättigter Sublimatlösung mit der *Unna-Pappenheimschen* Lösung gefärbt wurden. In solchen Präparaten (Fig. 1a) sieht man sowohl im Karyoplasma der Zellen der Spinalganglien als auch der anderen somatochromen Nervenzellen

(*Purkinjesche* Zellen usw.) zwei Kügelchen von gleichem Volumen: das eine ist lebhaft rot gefärbt und von 2—3 halbmondförmigen, basichromatinhaltigen, blau gefärbten Schollen umgeben; das zweite ist ganz blaß rosa (Pyrenin) gefärbt, nur schwer zu sehen und nicht immer mit scharfen Konturen gegen das Linnnetz abgegrenzt. Die beiden Kügelchen entsprechen nun bezüglich der Form, des Volumens und des gegenseitigen Verhaltens den beiden Nukleolen, welche man in den nach *Lenhossek* gefärbten Präparaten sieht und welche von *Timofeew* beschrieben worden sind.

Daß das erste (lebhaft rot gefärbte) Kügelchen der echte Nukleolus der Zelle ist, also dem Nukleolus entspricht, der sich in den Nervenzellen der anderen Vertebraten vorfindet, ist unbestreitbar. Tatsächlich hat es dasselbe Aussehen, dieselbe Färbbarkeit, dieselben Beziehungen zum Basichromatin (Schollen von *Levi*).

Das zweite Kügelchen entspricht offenbar dem Paranukleolus oder acidophilen Nukleolus von *Timofeew* und besitzt dessen sämtliche charakteristischen Eigenschaften: es ist nicht immer deutlich vom Kernnetze unterscheidbar und zeigt, sofern die Fixation nicht ganz tadellos gelungen ist, unbestimmte und verwaschene Umrisse; es läßt sich mit Methylgrün überhaupt nicht färben.

Die Deutung von *Athias* ist demnach offenbar unrichtig, und die Befunde bei der Färbung nach *Unna-Pappenheim* liefern den klaren Beweis hierfür. Sie zeigen mit der größten Evidenz, daß das Basichromatin in den Somatozellen der Vögel halbmondförmige, um den pyreninhaltigen Nukleolus gelagerte Schollen bildet, wie bei den Säugetieren, und nicht, wie *Athias* behauptet, ein Kügelchen, das an das an den echten Nukleolus angelagert ist.

Der basophile Nukleolus von *Timofeew* ist demnach, wie auch dieser Autor meint, der echte Nukleolus der Nervenzellen der Vögel und als solcher zusammengesetzt aus einem zentralen aus Pyrenin bestehenden Teile (der sich bei den Färbungen nach *Unna-Pappenheim* und *Ehrlich-Biondi-Heidenhain* als acidophil erweist) und aus peripheren, aus Basichromatin bestehenden Schollen.

Was für einen Wert und welche morphologische Bedeutung hat aber dann der zweite Nukleolus, der Paranukleolus oder acidophile Nukleolus von *Timofeew*?

Ich will zunächst bemerken, daß die von *Timofeew* gelieferte Beschreibung und die seiner Arbeit beigelegten Figuren exakt, aber nicht vollständig sind.

Wenn man die Kerne der großen Nervenzellen der Taube in Präparaten, welche mittels der von *Timofeew* angewandten Technik (Methode von *Lenhossek*) gefärbt sind, aufmerksam untersucht, so bemerkt man nämlich außer dem acidophilen Nukleolus, welcher dem basophilen angelagert ist, noch das Vorhandensein einer gewissen Anzahl von rundlichen Körperchen (Fig. 2, 3). Sie sind von geringerer Größe als der Paranukleolus, besitzen aber dieselben tinktoriellen Eigenschaften wie dieser. In den nach *Lenhossek* gefärbten Präparaten nehmen sie eine rote

Färbung von demselben Tone wie der Paranukleolus an, während sie in den nach *Unna-Pappenheim* gefärbten Präparaten sich nur ganz blaß rosa färben, so daß sie sich bei ihrer winzigen Größe in der größeren Anzahl der Fälle leicht der Beobachtung entziehen. Auch die Morphologie dieser Körperchen erinnert in jeder Beziehung an jene des Paranukleolus. Wenn die Fixation nicht vollständig gelungen ist, so verschmelzen die Umrisse dieser Körperchen mehr oder weniger mit dem Kernnetze. Ist die Fixation gut gelungen, so gleichen ihre Umrisse denen des Paranukleolus und sind ganz deutlich. Diese Daten lassen es sehr wahrscheinlich erscheinen, daß diese Körperchen ebenso viele Paranukleolen von geringerer Größe sind. Andere Tatsachen, die ich alsbald vorbringen will, liefern den zweifellosen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme.

Wenn man die eben beschriebenen, sowohl in den Zellen der Spinalganglien als auch in den *Purkinjeschen* Zellen des Kleinhirns konstatierten Befunde mit jenen vergleicht, welche man an den gleichen Zellen bei Anwendung der *Cajalschen* Methode nach der Formel 9 (Fixation in einer Lösung von Formalin und Thiokarbamid, darauffolgende Behandlung der Stücke mit Ammoniak-Alkohol, Silberbad u. s. w.) erhält, so gelangt man zu interessanten Resultaten. Diese Technik wurde von *Cajal* (3) als besonders geeignet bezeichnet, um die besonderen, von ihm als hyaline Schollen bezeichneten Gebilde im Karyoplasma sichtbar zu machen. Mittels dieser Methode werden die hyalinen Schollen in der Tat leicht und konstant sichtbar gemacht.

In den Zellen der Spinalganglien und den *Purkinjeschen* Zellen des Kleinhirns des Meerschweinchens findet man die hyalinen Schollen in der wechselnden Anzahl von 5—8 pro Kern (Fig. 7). Es sind rundliche, unregelmäßig konturierte Körperchen. Die Mehrzahl von ihnen hat ein gleich großes Volumen, die anderen sind hingegen kleiner.

In den Zellen der Spinalganglien und den *Purkinjeschen* Zellen des Kleinhirns der Taube haben die mittels der gleichen Technik sichtbar gemachten hyalinen Schollen (Fig. 5, 6) die Eigentümlichkeit, daß sie mehr rund und regelmäßiger konturiert sind, und konstant findet man, daß eine von ihnen größer ist als die anderen. Die Form und der Umfang dieser größeren hyalinen Scholle entspricht einem Nukleolus, sein Farbenton hingegen stimmt mit dem der übrigen hyalinen Schollen überein. Man könnte nun zunächst glauben, daß dieses Kügelchen nicht eine hyaline Scholle darstellt, sondern dem echten Nukleolus der Zelle entspricht, der, wie ich manchmal bei Säugetieren gefunden habe, sich gleichzeitig mit den hyalinen Schollen, wenn auch in einem anderen Farbenton, färben kann. Aber dem ist nicht so. Vor allem läßt der gleiche Farbenton des größeren und der kleineren Kügelchen annehmen, daß sie auch sonst von gleicher Beschaffenheit sind. Uebrigens gelingt es (und das betrachte ich als einen zwingenden Beweis), wenn man dieselben Schnitte von Spinalganglien und Hirnrinde der Vögel, nach vorhergehender Behandlung nach der

Cajalschen Methode (Formel 9), mit einer basischen Anilinfarbe (Toluidinblau, Thionin) färbt, ein zweites an das erste angelagerte Kügelchen von gleicher Form und Größe sichtbar zu machen, welches dadurch, daß es von den eben erwähnten Farbstoffen intensiv blau gefärbt wird, seinen basophilen Charakter erweist (Fig. 8, 9). Es muß betont werden, daß beide Kügelchen dieselben Dimensionen, dieselbe Lage, dieselben gegenseitigen Beziehungen haben wie die von *Timofeew* beobachteten Nukleolen (der acidophile und basophile), und es ist gar kein Zweifel, daß sie ihnen vollkommen entsprechen. Das Kügelchen, welches sich mit Thionin oder Toluidinblau blau färbt, kann offenbar nur dem echten Nukleolus (basophilen Nukleolus von *Timofeew*) entsprechen, da der Paranukleolus fast absolut acidophil ist. Das große Kügelchen, welches sich mittels der *Cajalschen Methode* (Formel 9) färbt, entspricht ganz zweifellos dem Paranukleolus (acidophilen Nukleolus von *Timofeew*).

Wenn somit die Identität des Paranukleolus mit der größeren hyalinen Scholle erwiesen ist, so dürfen wir das gleiche Verhältnis für der kleineren, nach der *Cajalschen Methode* färbbaren hyalinen Schollen zu den oben erwähnten, nach der Methode von *Lenhossek* gefärbten acidophilen Körperchen annehmen. Die Befunde in den beiden Serien von Präparaten decken sich vollkommen. Wir befinden uns offenbar den gleichen Gebilden gegenüber, die in dem einen Falle vom Silber und in dem anderen vom Erythrosin gefärbt werden. Wie es keinem Zweifel unterliegt, daß die kleineren hyalinen Schollen im Karyoplasma der Nervenzelle der Vögel von gleicher Natur sind wie die größere, ebenso ist es auch ganz zweifellos, daß die kleineren acidophilen Körperchen ebenso viele Paranukleolen von geringerem Volumen sind.

Mit anderen Worten: Im Kerne der Nervenzellen der Vögel gibt es nicht einen, sondern mehrere Paranukleolen, und andererseits sind Paranukleolen und hyaline Schollen nur verschiedene Bezeichnungen für ein und dasselbe Gebilde. Im Karyoplasma der Nervenzelle der Säugetiere begegnen wir denselben Gebilden (Paranukleolen und hyalinen Schollen), die in chemischer Beziehung identisch sind mit den im Karyoplasma der Nervenzelle der Vögel vorkommenden, wenn sie auch bezüglich der Form und der Größenverhältnisse sich von ihnen unterscheiden.

Im Kerne der Nervenzellen der Säugetiere lassen sich, wie oben gesagt, bei Anwendung der Formel 9 von *Cajal* die hyalinen Schollen darstellen. Diese (Fig. 7) kommen in der Zahl von 5—6 pro Kern vor, sind rundlich und von unregelmäßigen Konturen. Gewöhnlich sind drei oder vier von ihnen von ungefähr gleicher Größe, die anderen etwas kleiner. Der Unterschied zwischen diesen und den analogen Bildungen des Kernes der Nervenzellen der Vögel besteht darin, daß bei den Säugetieren sich nie (oder nur ganz ausnahmsweise) eine hyaline Scholle vorfindet, welche konstant die anderen an Größe übertrifft und konstant dem echten Nukleolus angelagert ist.

Nach der Methode von *Lenhossek* (Fig. 4) färben sich Körperchen rot welche dasselbe Aussehen und identische morphologische Eigenschaften besitzen wie die hyalinen Schollen, welche man in den mittels reduzierten Silbers gefärbten Präparaten sieht¹⁾. Auch hier erscheint die Identität der beiden Bildungen klar.

Solche Körperchen (Paranukleolen) wurden, wie ich schon oben sagte, von *Collin* bei dem Meerschweinchen beobachtet und akzessorische Nukleolen genannt. Auch die Figuren, welche dieser Autor bringt, sind sehr ähnlich jenen, welche *Cajal* von den hyalinen Schollen liefert.

Demnach ist der sogenannte acidophile Nukleolus, den *Timo-feew* im Karyoplasma der Nervenzelle der Vögel beschrieben hat, nichts anderes als eine hyaline Scholle, die umfangreicher und rundlicher ist als die anderen.

Ich glaube damit summarisch die Gründe angeführt zu haben, denen zufolge, nach meiner Ansicht, nicht daran gezweifelt werden kann, daß die hyalinen Schollen und die Paranukleolen (acidophile Nukleolen von *Timo-feew*, akzessorische Nukleolen von *Collin*) identische Gebilde sind.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX.

Fig. 1. *Purkinjesche* Zelle aus der Kleinhirnrinde der Taube. Fixation in gesättigter Sublimatlösung. Färbung mit der Karbol-Methylgrün-Pyroninlösung nach *Unna-Pappenheim*.

Fig. 2. Zelle aus dem Spinalganglion der Taube. Fixation wie oben. Färbung mit Toluidinblau- und Erythrosinlösung nach *Lenhossek*.

Fig. 3. *Purkinjesche* Zelle aus der Kleinhirnrinde der Taube. Fixation und Färbung wie oben.

Fig. 4. *Purkinjesche* Zelle der Kleinhirnrinde des Meerschweinchens. Fixation und Färbung wie oben.

Fig. 5, 6. *Purkinjesche* Zelle der Kleinhirnrinde der Taube. Methode von *Cajal* (Formel 9).

Fig. 7. *Purkinjesche* Zelle der Kleinhirnrinde des Meerschweinchens. Technik wie oben.

Fig. 8. Zelle aus dem Spinalganglion der Taube. *Cajalsche* Methode (Formel 9). Nachträgliche Färbung der Schnitte mit Thioninlösung.

Fig. 9. *Purkinjesche* Zelle der Kleinhirnrinde der Taube. Technik wie oben.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Athias*, Anatomia da cellula nervosa. Lisboa 1905. 2. *Cajal*, El nucleo de las celulas piramidales del cerebro humano y de algunos mamíferos. Trabajos del lab. de inv. biol. T. VIII. 1910. 3. Derselbe, Las formulas del proceder del nitrato de plata reducido y sus efectos sobre los factores integrantes de las neuronas. Ibidem. 4. *Collin*, Les variations de structure a l'état normal du noyau de la cellule nerveuse somatochrome chez

¹⁾ *Marinesco* (Zeitschr. f. Allgem. Physiol., 1903) hat in den Kernen der Nervenzellen der Substantia nigra Körperchen beschrieben, die er acidophile, paranukleoläre Körperchen nannte. Ich besitze über diese besonderen Körperchen gar keine Erfahrung und kann daher nichts Bestimmtes über ihre Natur aussagen.

le cobaye. C. R. de l'Ass. des Anat. 10. Réunion Marseille 1908. 5. *Lache*, Sur le nucléole de la cellule nerveuse. Journ. de neurol. Brux. 1905. 6. *Levi*, Su alcune particolarità di struttura del nucleo delle cellule nervose. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. 1. 1896. 7. Derselbe, Ricerche citologiche comparsate sulla cellula nervosa dei vertebrati. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. II. 1897. 8. Derselbe, Considerazioni sulla struttura del nucleo delle cellule nervose. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. III. 1898. 9. *Timoſeew*, Beobachtungen über den Bau der Nervenzellen der Spinalganglien der Vögel. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. XV. 1898.

Buchanzeigen.

O. Bumke: *Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten.* 2. vollständig umgearbeitete Auflage. Jena 1911.

Das Buch des Verf. ist jedenfalls für den Neuropathologen und Psychiater zur Zeit dasjenige, welches über die Pupillensymptome die vollständigste Auskunft gibt. Gegenüber der 1. Auflage sind zahlreiche Veränderungen und Ergänzungen hinzugekommen. Auch neue eigene Untersuchungen des Verf. sind an vielen Stellen verwertet worden. Die elektive Wirkung des metasymphilitischen Virus auf die Reflexkollateralen des Lichtreflexzentrums der Pupille (S. 149) habe ich schon seit vielen Jahren in meinen Vorlesungen gelehrt und auf die Analogie mit dem Untergang der Reflexkollateralen des Vorderhorns hingewiesen¹⁾. Dem pathognomonischen Charakter der vom Verf. u. A. der Dementia praecox zugeschriebenen Pupillen-anomalien stehe ich noch erheblich skeptischer gegenüber. Ebenso ist das Vorkommen absoluter Pupillenstarre bei unkomplizierter Hysterie mir noch immer sehr verdächtig. Das Literaturverzeichnis umfaßt 1014 Arbeiten. Z.

Döllken, *Die großen Probleme in der Geschichte der Hirnlehre.* Akadem. Antrittsvorlesung. Leipzig 1911. Veit & Co.

Döllken gibt in seiner Antrittsvorlesung eine vorzügliche geschichtliche Darstellung, welche von jedem, der Interesse für die Geschichte der Medizin hat, studiert zu werden verdient. *Levi-Stuttgart.*

Kleist, *Weitere Untersuchungen bei Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen.* Leipzig 1910. W. Klinkhardt.

Das Ergebnis der ersten Untersuchungen des Autors war kurz dies: Die psychomotorisch bedingte Akinese, Aphasie und Apraxie sind Symptome einer frontalen Bewegungsstörung. In dem zweiten Teil stellt sich Verfasser die Aufgabe, auch die Erscheinungen der Hyperkinese hirnpathologisch zu verstehen. Die Frage nach der klinischen Stellung der Psychosen wird dabei nicht berührt. Die Untersuchungen stützen sich auf *Wernickesche* Theorien. Dabei versucht Verfasser aber auch, neu-psychologische Arbeiten (*Ach. Schultze, Bühler*) zu verwerten. Er verwendet für die Denkvorgänge, die sich zwischen Erkennen und Handeln einschalten, *Wernickes* Bezeichnung „intrapyschische Vorgänge“. An der Hand einer eingehenden Analyse eines akinetischen Kranken kommt K. zu dem Resultat, daß infolge der primären Bewegungsstörung auch die Einstell- und Mitbewegungen beim Wahrnehmen, Vorstellen und Denken geschädigt sind. Er lehnt es ab, diese Störung eine Aufmerksamkeitsstörung zu nennen, weil dieser Begriff ein zu unklarer sei. Nach ihm ist die Aufmerksamkeit nur das Resultat bestimmter Bedingungen:

¹⁾ Dabei möchte ich zu einiger Vorsicht gegenüber der neuerdings aufgetauchten Hypothese einer Beziehung des Tractus peduncularis transversus zu diesen Reflexkollateralen warnen. Die vergleichende Anatomie ist dieser Hypothese sehr ungünstig.

1. der allgemeinen Eigenschaft der nervösen Vorgänge, sich untereinander hemmend und fördernd zu beeinflussen, 2. der Einstellvorgänge, 3. der affektiven Momente. Bei den Akinetischen ist die psychomotorische Komponente der Aufmerksamkeit verändert. — Im zweiten Abschnitt bespricht der Verfasser die hypochondrischen und affektiven Begleiterscheinungen bei der Akinese. Die hypochondrischen werden nur in Form der Anstrengungsempfindungen erörtert, die beim Einstellvorgang eintreten. Die affektiven Störungen gruppiert K. in Ausfall von Gefühlen, Negativismus, negativistischer Unschlüssigkeit und Angst. Die Definition des Gefühls schließt sich eng an die physiologischen Auffassungen *Forsters* an. Vermißt wird bei den sonst sehr eingehenden Erörterungen die deutliche Trennung zwischen affektiven und Einstellungs-Denkstörungen. Wenn bei der psychomotorischen Akinese in erster Linie die Einstellvorgänge verändert sind, aber auch außerdem affektive Störungen auftreten, so muß man verlangen, daß Verfasser das Verhältnis dieser beiden Formen klarlegt. Aber gerade diesen Nachweis bleibt er uns schuldig.

Im zweiten Teil werden zunächst die einzelnen Formen der Hyperkinese beschrieben. Die erste Hauptgruppe enthält die parakinetischen Bewegungsformen, die bald an athetotische, bald an choreatische oder an Zwangsbewegungen erinnern. Gerade diese Ähnlichkeit mit organisch bedingten Motilitätsstörungen stempelt sie zu Erscheinungen, die von Störungen der Gefühle oder des Denkens oder von Halluzinationen unabhängig sind. Eine andere Form von Bewegungen fast Verfasser als Reaktionen auf Körperempfindungen auf. Aber auch bei diesen sind, wie ihre parakinetischen Eigenschaften beweisen, psychomotorische Störungen mitbeteiligt. Die Gruppe der expressiv-hyperkinetischen Zustände stellt eine Verbindung von rein psychomotorischen und affektiven Veränderungen dar. Als besonders bemerkenswert sind hier die sogenannten Ergänzungsbewegungen zu nennen. Im Anschluß an eine primäre Innervation, z. B. Erheben des Armes erfolgte eine Gefühlsäußerung wie „ich bin ein stolzes Mädchen“, unter Entwicklung der Haltung und des Gesichtsausdruckes des Stolzes. Das Auftreten von Expressivbewegungen als direkter motorischer Phänomene glaubt K. ablehnen zu müssen, abgesehen vom Lachen Weinen, Schreien. Dabei bestimmen ihn physiologische Momente. Die einfachen Ausdrucksbewegungen kommen ja auch bei Sehhügelkrankungen vor, während die komplizierten nicht als Ganzes durch einen Antrieb entstehen. Die letzte Form der hyperkinetischen Zustände wird als Kurzschluß-Akt bezeichnet. Sie stellt eine Bewegung dar, die auf äußere Eindrücke hin erfolgt. Massenhafte Halluzinationen an sich bilden noch nicht die zureichenden Bedingungen für diese Form der Hyperkinese. Ihr Merkmal ist: die stereotype Wiederkehr in demselben Zeitmaß. Die zufälligen Sinnesreize geben dem motorischen Erregungszustand nur die Form und Richtung, in der er sich gerade äußert. Endlich gehören hierher die impulsiven, komplizierten Handlungen im *Wernickeschen* Sinne. K. nimmt für die hyperkinetischen Zustände als Ort ihrer Störung das Stirnhirn-Kleinhirnsystem an. Er glaubt diese Auffassung u. a. auch dadurch stützen zu können, daß frontale Herderkrankungen psychomotorische Symptome hervorrufen sollen (Deutung von Apraxiefällen *Goldsteins* und *Hartmanns*). Die Denkstörung der Hyperkinetischen wird dahin gedeutet, daß diese Kranken unfähig sind, anders gerichtete Einstellungen zu hemmen. Es bestehen hier zwei Erklärungsmöglichkeiten: entweder liegen Ausfallserscheinungen im Bereich der Einstellungsmechanismen vor, oder die Einstellbewegungen durchbrechen fortwährend die richtigen Einstellungsversuche der Kranken. Damit ist im Groben der Inhalt der wertvollen Arbeit gegeben. Man mag sich zu der Gesamtanschauung des Verfassers oder zu der Auffassung einzelner Probleme ablehnend verhalten — immer gewährt die Lektüre reiche Anregung. *Kutzinski.*

A. Koller: *Die Zählung der geistig gebrechlichen Kinder des schulpflichtigen Alters im Kanton Appenzell a. Rh. vom Herbst 1907.* Jena 1911. (Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d. jug. Schwachs.)

Auf diese sorgfältige statistische Arbeit sei hiermit ausdrücklich hin.

gewiesen. Namentlich auch für die Aetiologie der Imbezillität bietet sie ein wertvolles Material.

Arbeiten a. d. Hirnanatomischen Institut in Zürich. Herausgegeben von C. v. Monakow. H. 5.

Die erste Arbeit stammt von *Monakow* selbst und behandelt den „Aufbau und die Lokalisation der Bewegungen beim Menschen“. *M.* wendet sich gegen die „Lehre von einer inselförmigen Lokalisation von Bewegungsvorstellungen“ und versucht, eine „Lokalisation der Bewegungen auf zeitlich differenzierten Komponenten“ aufzubauen. Er unterscheidet daher außer der „gliedtopographischen“ Lokalisation und der „fokalen“ (kortikalen, subkortikalen und spinalen) Repräsentation, welche letztere durch besondere Projektions- und Assoziationssysteme ausgebaut ist, noch andere Lokalisationsarten, welche den Bewegungssukzessionen entsprechen (Prinzipal- und Zielbewegungen). Mit Bezug auf alle einzelnen Ausführungen muß auf das Original verwiesen werden.

Eine zweite Arbeit von *St. Borowiecki* betrifft vergleichend-anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Brückengrau und die wichtigsten Verbindungen der Brücke. Der vergleichend-anatomische Teil bringt namentlich eine ausführliche Schilderung des Brückengraus von Kaninchen und Katze, ist sonst aber etwas dürftig und ohne genügende Berücksichtigung der Literatur verfaßt. Um so wertvoller ist der experimentelle bzw. pathologisch-anatomische Teil. Im Gegensatz zu *Mingazzini* fand Verf. nach einseitiger Zerstörung des Brückenarms stets nur *kontralaterale* Zelldegenerationen, und zwar namentlich in der lateralen Gruppe samt den peri- und intrapedunkulären Geflechten, in geringerem Maße in der laterodorsalen Gruppe und in den lateralen Teilen der paramedialen. Nach Kontinuitätsunterbrechung des Pedunculus (bei neugeborenen Tieren!) waren überraschenderweise teilweise die nämlichen Zellgruppen befallen wie nach Brückenarmzerstörung. Da die Pedunculuszerstörung bei einem 5 Wochen alten Tier nur zu einfacher Atrophie derselben Zellen führte, so würde nach den von *Monakow* aufgestellten Kriterien anzunehmen sein, daß die Pedunculusfasern vom Cortex entspringen und sich im Brückengrau aufsplintern, und daß im Brückengrau ein neues Neuron seinen Fortsatz durch den gekreuzten Brückenarm in das Kleinhirn sendet. Jedenfalls nimmt Verf. an, daß nur wenige Zellen des Brückengraus ihre Axone in den Pedunculus cerebri kortikalwärts senden. Für die mediale Gruppe, den größten Teil der paramedialen, ferner die ventrale Gruppe und den kaudolateralen Fortsatz, die lateralen und teilweise auch die dorsolaterale Gruppe waren direkte Beziehungen weder zum Großhirn noch zum Kleinhirn nachzuweisen. Die ebenfalls sehr interessanten Auseinandersetzungen über den Haubenanteil des Brückenarms und des Brückengraus müssen im Original nachgelesen werden.

Die letzte Arbeit von *K. Löwenstein* „Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupt- und Schläfenlappens“ nebst klinischen Bemerkungen über Tumoren des rechten Schläfenlappens gibt einen wertvollen Beitrag namentlich zur Topographie der Sehstrahlung, des unteren Längsbündels und des Türckschen Bündels. Klinisch wird das Auftreten des thalamischen Syndroms bei Tumoren des rechten Schläfenlappens erörtert. Z.

M. Reichardt, Untersuchungen über das Gehirn. I. Teil: Ueber Todesarten und Todesursachen bei Hirnkrankheiten. (Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg. 6. Heft.) Jena. G. Fischer.

In der Einleitung kritisiert *R.* die bisherigen Forschungs- und Darstellungsmethoden in der Psychiatrie und begründet die Notwendigkeit der Anwendung exakter naturwissenschaftlicher Methoden auch für das Gebiet der Psychiatrie. Dem Einwand, der ihm schon gemacht worden ist, daß man auch bisher die Kranken gewogen, ihre Körpertemperatur gemessen, bei ihnen Stoffwechseluntersuchungen angestellt habe, begegnet er mit den Worten: daß nach seiner Ansicht bis jetzt die psychiatrische Wissenschaft noch gar nicht so weit war, so komplizierte und detaillierte Stoffwechselerkrankungen bei Hirnkranken mit Aussicht auf wirklichen Erfolg anstellen

zu können. Hierzu fehlte es an den nötigen Voruntersuchungen und vorbereitenden Methoden, da die gleiche Hirnkrankheit bei verschiedenen Kranken und auch zu verschiedenen Zeiten bei dem gleichen Kranken den Stoffwechsel in verschiedenster Weise beeinflussen kann.

In dem vorliegenden I. Teil seiner groß angelegten Untersuchungen über das Gehirn behandelt *R.* Todesarten und Todesursachen bei Hirnkrankheiten.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen, denen ein Kapitel über die Wichtigkeit der zahlenmäßigen und graphischen Darstellung der Körpergewichtsverhältnisse vorausgeschickt ist mit Hervorhebung der Notwendigkeit, das Körpergewicht in ein gewisses prozentuales Verhältnis zur Körpergröße zu setzen, faßt *R.* selbst wie folgt zusammen;

Er stellt folgende Todesarten zusammen:

1. Tod nach vorausgegangener endogener, wahrscheinlich cerebraler Abmagerung, auch wenn das Maximum der an sich tödlichen Abmagerung nicht erreicht ist,
2. Tod im cerebrospinalen sogenannten Marasmus,
3. Tod nach trophischen Störungen,
4. Tod nach auffallenden Temperaturscheinungen,
5. Tod nach starken anfallartigen Störungen (manchmal gleichzeitig abnormes Verhalten des Körpergewichtes),
6. Tod nach starken und charakteristischen (anscheinend) psychischen Symptomen,
7. Tod ohne alle auffallenden akuten klinischen Symptome.

Diese offenbar prinzipiell verschiedenen Todesarten können bei der gleichen, wohlcharakterisierten Hirnkrankheit vorkommen. Auch zeigt sich bei dem Auftreten derselben kein prinzipieller Unterschied zwischen der progressiven Paralyse und den Herdkrankheiten des Gehirns untereinander und andererseits zwischen den sogen. organischen und den sogen. funktionellen Hirnkrankheiten. Diese klinischen Todesarten können ferner offenbar kombiniert auftreten (z. B. echte cerebrale Hyperthermie mit cerebralen trophischen Störungen etc.). Eine weitere wichtige Eigentümlichkeit dieser Todesarten ist, daß ihr Auftreten (abgesehen von dem Tode an Abmagerung) nicht zusammenfällt mit einem in sehr ungünstigem Körpergewichte sich kundgebenden, besonders schlechten Körperzustande und infolgedessen durch letzteren auch nicht verursacht sein kann. Sowohl der cerebrospinale sogen. Marasmus wie die cerebralen trophischen Störungen und die cerebralen Temperaturanomalien können eintreten bei sehr günstigem Körpergewicht.

R. glaubt, daß man durch die Konstatierung solcher Todesarten auch dem Verständnis für die jeweilige Todesursache sehr nahe kommt. Nur sind hierzu noch sehr eingehende weitere Untersuchungen nötig. Die klinischen Tatsachen der „Auflösung des Körpers im cerebrospinalen sogen. Marasmus, die schweren Störungen der körpererhaltenden und körpertemperaturregulierenden Funktionen des Zentralnervensystems“ sind bezüglich der Frage der cerebralen Todesursache nach *R.*s Ansicht ebenso wichtige Fingerzeige wie die empirisch gefundene Tatsache der quoad vitam ersten Prognose gewisser katatonischer Symptome und speziell der psychisch nicht oder nicht hinreichend motivierten Nahrungsverweigerung bei einer Anzahl akuter Hirnkrankheiten. Es scheint, als ob alle diese genannten klinischen Symptome auf eine schwere Schädigung des eigentlichen „Lebenszentrums“ hindeuteten, als welches wir vielleicht das *Rautenhirn* und die Hirnteile um den 3. Ventrikel ansehen dürfen. Solche Hirnkranken sterben offenbar nicht an Veränderungen im „Hirnmantel“. *R.* tritt hier den Anschauungen *Alzheimers* entgegen. Vielleicht ist auch für den Menschen — wenn auch nicht der völlige Wegfall — so doch eine diffuse schwere Erkrankung der Hirnrinde und des Hirnmantels mit dem Fortbestande eines langen körperlichen Lebens sehr wohl denkbar. Nur so wird es verständlich, daß die „Geisteskrankheit“ im engeren Sinne nicht tötet. Der Ausdruck „Tod an oder durch Hirnlähmung“ ist eine viel zu unbestimmte, wissenschaftlich nicht verwertbare Bezeichnung. Die töd-

lichen anfallartigen Störungen nehmen eine Sonderstellung ein: bei ihnen kann die physikalische Hirnuntersuchung ganz unmittelbar dartun, welche gewaltigen krankhaften Veränderungen in kurzer Zeit im Gehirn vorgehen können als Ursache jener Erscheinungen, und wie die nachweisbare akute Hirnswellung resp. der Hirndruck oder der akute Liquorüberdruck möglicherweise mit als direkte unmittelbare cerebrale Todesursache angesehen werden dürfen.
Levi-Stuttgart.

O. Schellong, *Die Neuralgien der täglichen Praxis*. Berlin 1911. Springer.

Verf. gibt eine Schilderung der Neuralgien vom Standpunkt des praktischen Arztes, nicht des Nervenarztes. Das Buch enthält zweifellos eine Reihe interessanter, auch für den Spezialisten wertvoller Beobachtungen, wenn sich uns freilich auch oft genug bei der Lektüre die Ueberzeugung aufdrängt, daß es sich bei vielen der vom Verf. angeführten Fälle nicht um Neuralgien handelt. Schon die einfache Zahlenangabe: „von 2631 beobachteten Personen erkrankten 458 Personen = 17 pCt. an Neuralgien“ zeigt, daß der Verf. die Diagnose häufiger stellt, als wir sie sonst zu stellen gewohnt sind. Auffallend ist auch die rasche, leichte Heilung, welche fast alle diese Neuralgien gefunden haben: Wärme und irgend ein Antineuralgikum haben fast immer genügt, um in 2—3 Tagen, bei „Ischias“ in durchschnittlich 14 Tagen die Schmerzen und die Krankheit zu beseitigen. Neuralgien fast in jedem Hautnerven werden beschrieben: Neuralgie des N. iliohypogastricus, charakterisiert durch lebhafte Kreuzschmerzen, welche ausstrahlen 1. nach der Außenfläche des linken Oberschenkels und 2. nach der Blasengegend und die mit Urindrang verknüpft sind, 7 Fälle von „Neuralgie der Bauchhaut“, welche häufig zu Verwechslungen mit Appendicitis Anlaß geben, „linksseitige Interkostalneuralgie des VII. Interkostalnerven nach abgelauener Gallensteinkolik mit Ikterus“, „Neuralgie des N. tibialis ram. calc. med.“, „periphere Peroneus-Neuralgie der Fußrückenästen infolge von kalten Füßen“, Neuralgie des N. cut. surae medialis, des N. cut. dors. later., des Tibialis u. s. w.

Beachtenswert erscheint uns besonders die Besprechung des tatsächlich noch nicht genügend geklärten Lumbagogebietes.

Levi-Stuttgart.

W. Spielmeyer, *Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems*. Berlin 1911. Jul. Springer.

Die vorliegende Technik stellt die wichtigsten Untersuchungsmethoden ziemlich vollständig zusammen. Die Darstellung ist überall klar und richtig. Auch die zytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit wird kurz berücksichtigt.
Z.

J. Wickman, *Die akute Poliomyelitis bezw. Heine-Medinsche Krankheit*. Berlin 1911. Jul. Springer.

Das Buch bildet einen unveränderten Abdruck des gleichnamigen Abschnittes aus dem Handbuch der Neurologie.

Bei der großen eigenen Erfahrung des Verf.s., die er seit der großen schwedischen Epidemie von 1905 gesammelt hat, konnte im voraus auf eine vorzügliche Darstellung der in den letzten Jahren im Vordergrund des Interesses stehenden Krankheit gerechnet werden. Und die Erwartungen wurden nicht getäuscht. W. gibt in seiner Monographie einen vorzüglichen, auf eigener Erfahrung wie gründlichem Literaturstudium beruhenden Überblick über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse von der längst bekannten und doch oft verkannten Heine-Medinschen Krankheit. Instruktive Tafeln illustrieren den histologischen Befund. Aus der Symptomatologie sei nur hervorgehoben, daß W. teilweise im Anschluß an Medin folgende Formen unterscheidet:

1. Die spinale, poliomyelitische Form,
2. die unter dem Bilde einer Landry'schen Paralyse verlaufende Form,
3. die bulbäre (Medin) oder pontine Form (Oppenheim),
4. die encephalitische Form,
5. die ataktische Form,

6. die neuritische (oder neuritisähnliche) Form.
7. die meningitische Form,
8. die abortiven Formen.

Diagnose und Differentialdiagnose erfahren eingehende Darlegung.

Bei Besprechung der Prophylaxe hebt *W.* hervor, daß als natürliche Konsequenz der Lehre von der Kontagiosität der Krankheit von den Aerzten und Behörden dieselben Maßnahmen gefordert werden müßten, die bei anderen übertragbaren Krankheiten in Frage kommen: Isolierung der Kranken, Desinfektion etc. Dies stößt aber, zumal da die abortiven Fälle und die Virusträger nicht so leicht wie bei den anderen Infektionskrankheiten festzustellen sind, praktisch auf sehr große Schwierigkeiten.

Levi-Stuttgart.

Tagesgeschichtliches.

Die 6. Tagung Deutscher Berufsvormünder findet am 17.—19. Sept. statt. Referate haben *Crasemann-Hamburg* und *Weygandt-Hamburg* übernommen.

Programm der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zu Frankfurt a. M.

I. Referate. *I. Ueber Wert und Bedeutung der modernen Syphilis-therapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems.* (Referent *Nonne-Hamburg.*) *II. Ueber den Einfluß des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten.* (Referenten: *v. Frankl-Hochwart-Wien* und *A. Fröhlich-Wien.*) — **II. Vorträge.** 1. *Eduard Müller-Marburg:* Die bulbäre Form der epidemischen Kinderlähmung (nebst Bemerkungen über die Frühdiagnose des Leidens). 2. *Schlesinger-Wien:* Ueber Polyneuritis cutanea. 3. *Marburg-Wien:* Zur Klinik und Pathologie der frühinfantilen Muskelatrophien. 4. *Saenger-Hamburg:* Ueber forme fruste des Myxödems. 5. *F. Krause und Oppenheim-Berlin:* a) Cystische Entartung des Seitenventrikels mit Hemiplegie und Epilepsie. Heilung durch breite Eröffnung. b) Cyste im Oberwurm. Operation, Heilung. 6. *Anton-Halle a. S.:* Ueber einige Methoden der Hirndruckentlastung. 7. *Albrecht-Graz:* Neue Analysen des psychogalvanischen Reflexphänomens. 8. *Boettiger-Hamburg:* Einiges aus dem Gebiete der Elektrodiagnostik. 9. *Rosenfeld-Straßburg:* Die Verwertbarkeit des kalorischen Nystagmus in der psychiatrisch-neurologischen Diagnostik. 10. *A. Barany-Wien:* Vestibularapparat und Zentralnervensystem. 11. *Mendel und Tobias-Berlin:* Die Syphilisätiologie der Frauentabes. 12. *Benario-Frankfurt a. M.:* Ueber die sog. Neurorezidive, deren Aetiologie, Vermeidung und therapeutische Beeinflussung. 13. *Erben-Wien:* Ueber das Graefesche Symptom. 14. *Trömner-Hamburg:* Ueber normale und pathologische Extremitätenreflexe. 15. *Löwy-Wien:* Zur Frage der Lokalisation im Kleinhirn. 16. *Rothmann-Berlin:* Zur Frage der Sensibilitätsleitung im Rückenmark. 17. *Bayerthal-Worms:* Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen Hirngröße und Intelligenz. 18. *Ed. Lindon-Mellus-Baltimore:* Die Differenzen im zellularen Bau der Brocaschen Windung der rechten und linken Hemisphäre. 19. *Julius Bauer-Wien:* Ueber Quellung im Nervengewebe. 20. *Heinr. Vogt-Wiesbaden:* Psychoanalyse und Kinderpsychopathologie. 21. *E. Beyer-Leichlingen:* Prognose und Therapie bei den Unfallneurosen der Telephonistinnen. 22. *Kohnstamm-Königstein:* Zum System der Neurosen. 23. *Friedländer-Hohe Mark:* Wert und Unwert der Hypnose. 24. *Berkovits-Nagyvarad:* Epilepsie: ein neuer Gesichtspunkt in der Epilepsiefrage. 25. *E. Redlich-Wien:* Tetanie und Epilepsie. 26. *O. Fischer-Sanat. Weleslawin:* Beiträge zur Pathologie der hemiathetotischen Bewegungsstörungen. 27. *L. Laquer-Frankfurt a. M.:* Sind nervöse Unfallsfolgen heilbar?

Die Begrüßung der Teilnehmer findet am 1. Oktober im Hôtel Impérial (Opernplatz), abends 8 Uhr statt.

Der **I. Deutsche Kongreß für Jugendbildung und Jugendkunde** tagt am 6.—8. Oktober 1911 in Dresden (u. a. Vorträge von *W. Stern*-Breslau, *Meumann*-Leipzig, *Weygandt*-Hamburg).

Der zweite Kurs und erste Kongreß für **Familienforschung, Vererbungslehre und Rassenhygiene** wird im April 1912 in Gießen unter Leitung von Professor *Sommer* stattfinden. Wie bei dem ersten Kurs über dieses Gebiet im August 1908 sollen dabei die Beziehungen von Genealogie, Psychiatrie, Vererbungslehre unter Berücksichtigung verwandter Erscheinungen aus der Botanik, Zoologie und Anatomie in systematischen Vorträgen von Fachmännern dargestellt und eine methodische Einführung in das ganze Gebiet gegeben werden, wobei Regeneration und Rassenhygiene besonders berücksichtigt werden. An den zirka dreitägigen Kurs schließt sich dann ein ebenfalls dreitägiger Kongreß, um eine freie Teilnahme an Vorträgen und Verhandlungen zu ermöglichen. Das genaue Programm wird im Herbst d. J. erscheinen. Anmeldungen sind an Professor *Sommer* in Gießen zu richten.

Die 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte tagt vom 24.—30. September in Karlsruhe, und zwar die Sektion Psychiatrie und Neurologie gemeinsam mit der 41. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte. I. Referat: Ueber nervöse Entartung. a) Allgemeiner Teil. Referent: *O. Bumke*-Freiburg i. Br. b) Spezieller klinischer Teil. Referent: *A. Schott-Stetten*. II. Vorträge: 1. *J. Bauer* und *R. Leidler*-Wien: Ueber den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe. 2. *E. Bleuler*-Zürich: Ueber autistisches Denken. 3. *M. Fischer*-Wiesloch: Neue Aufgaben der Psychiatrie in Baden. 4. *M. Friedmann*-Mannheim: Zur Kenntnis der Absenzen oder Petit-mal-Anfälle nicht-epileptischer Art bei Kindern. 5. *A. Homburger*-Heidelberg: Entmündigung bei krankhafter Haltlosigkeit und verwandten Formen der Psychopathie. 6. *E. Hüfler*-Chemnitz: Ueber den Einfluß des Salvarsans auf progressive Paralyse. 7. *A. Kronfeld*-Heidelberg: Experimentelles zum Mechanismus der Auffassung. 8. *F. Nitsl*-Heidelberg: Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Hirnrinde. 9. *O. Ranke*-Heidelberg: Die Gliomzellen und ihre Beziehungen zur foetalen und ausgereiften Gliazelle. 10. *H. Römer-Iltenau*: Zur Methodik der psychiatrischen Ursachenforschung. 11. *E. Thoma-Iltenau*: Untersuchungen an Zwangszöglingen in Baden. 12. *A. Wetzel*-Heidelberg: Ueber Amentia. Außerdem ist die Besichtigung der Anstalt Wiesloch vorgesehen.

Personalien.

In Heidelberg hat sich Dr. *A. Hamburger* als Privatdozent für Psychiatrie habilitiert.

Dr. *F. S. Meijers* in Amsterdam hat sich als Privatdozent für gerichtliche Psychiatrie habilitiert.

Dr. *E. Rossi*, bisher Privatdozent in Neapel, hat sich in Pavia für Psychiatrie habilitiert.

Privatdozent Dr. *P. A. Ostankow* ist zum Oberarzt der Psychiatrischen Klinik in St. Petersburg ernannt worden.

In Moskau hat Priv.-Doz. Dr. *Rosolimo* die Erlaubnis zur Begründung eines Psychoneurologischen Instituts erhalten.

Gestorben sind Dr. *M. Panizza*, Professor der Neuropathologie in Rom, 66 Jahre alt, und Dr. *P. Funaioli*, o. Professor der Psychiatrie in Siena.

Druckfehler-Berichtigung.

In der Diskussionsbemerkung des Dr. *Löwe* zum Vortrag von *M. Meyer* (Versammlung in Baden-Baden) muß es heißen: Die kolloidalen Bestandteile des Epileptikerharnes (statt Epileptikerblutes).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité in Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ziehen.])

Die Ulnarislähmung.

Von

Dr. KURT SINGER, Berlin.

I.

Anatomie und Physiologie des N. ulnaris. Motorische und sensible Funktionen.

Der N. ulnaris entspringt mit seinen Fasern aus dem (VII. und) VIII. Cervikal- und I. Dorsalsegment des Rückenmarks, und zwar erhält er von beiden Segmenten ungefähr gleich viele Fasern. Nach *Scott* vereinigen sich die vorderen Wurzeln des VIII. Cervikal- und I. Thorakalnerven und teilen sich dann in 3 Teile, einen vorderen Ast, der den inneren Kopf des Medianus, einen mittleren, der den Ulnaris und Cutan. brach. med. bildet, und einen hinteren, der sich an der Bildung des N. radialis beteiligt. Der Ulnaris bezieht gelegentlich auch aus dem VII. Cervikalsegment einen Zuschuß. Sehr interessant und aufklärend sind die anatomischen und physiologischen Untersuchungen von *Bolk*, *Holl*, *Wichmann* und *Schumacher* über die Art der Arm-Innervation nach spinalen Segmenten. Zum Teil kamen die einzelnen Autoren dabei zu etwas abweichenden Resultaten. Speziell über den Ulnaris und sein Verbreitungsgebiet herrscht neurophysiologisch noch keine volle Uebereinstimmung. Das Wesentlichste und auch oft praktisch Wertvollste will ich hier herauschälen. Entwicklungsgeschichtlich zerfällt der Plexus brach. in einen ventralen Teil für die Beugemuskulatur (Nn. musculocutan., med., uln.) und einen dorsalen für die Streckmuskulatur (Nn. axillaris und radialis). Diese Schichtung nach dorsalen und ventralen Teilen, die nach *Streeter* bereits am Ende des ersten embryonalen Monats durch Abgrenzung zweier Nervenfasers-Lamellen nachweisbar ist, führt *Bolk* auch für die Muskeln der oberen Extremitäten durch. Jedes Myotom scheint in einen dorsalen und einen ventralen Abschnitt geteilt, und jeder Nerv, der zum Arm zieht, zerfällt ebenso in einen dorsalen und einen ventralen Ast. Die Nn. spinales des Rückenmarks treffen die Extremitäten genau der Reihe nach in kranio-kaudaler Richtung, wenn man den Arm in embryonale Stellung bringt, d. h. wenn man ihn bis zur Horizontalen abduziert und die radiale Seite nach oben stellt (*Holl*). In dieser Stellung schwindet jede

Torsion der Nervenbündel, und man sieht, daß die Radialseite von den obersten proximalen, die Ulnarseite von den untersten distalen Nervenfasern versorgt wird. (Siehe Figur 1.)

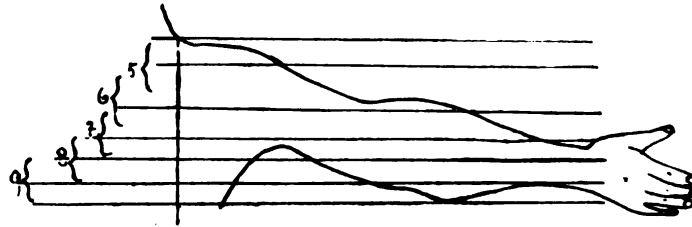


Fig. 1.

Die Schichtung in dorsale und ventrale Fasern ist schon an den Austrittsstellen der vorderen Wurzeln angedeutet. Jeder Nerv des Plexus enthält entweder dorsale oder ventrale Fasern. Nur der Ulnaris bildet nach *Bolk* insofern eine Ausnahme, als er ventrale und dorsale Fasern enthält. Gelegentlich sondern sich nämlich aus dem Radialis nach dessen Abgang aus dem Plexus Fasernzüge ab, die dem Ulnaris beitreten, so daß dieser also auch aus CVII Fasern enthält. Im übrigen sind die individuellen Verschiedenheiten der Segmentbezüge nicht sehr bedeutend. In den äußersten kranialen und kaudalen Grenzen kommen Schwankungen vor, der mittlere „Kern“ ist konstant.

Für den Ulnaris speziell fanden *Wichmann-Renz*:

	C VII, C VIII, Th. I = 89 mal
	C VIII, Th. I = 41 „
C V, C VI, C VII,	Th. I = 19 „
C VI, C VII, C VIII	10 „
C V, C VI, C VII, C VIII	6 „
C VII, C VIII	3 „
C VIII	3 „

Schumacher dagegen:

C VII, C VIII, Th. I = 9 „
C VIII, Th. I = 1 „

d. h. also: der Ulnaris wird pluriradikal versorgt, und zwar immer von den Nn. spin., die hintereinander wurzeln. Sprünge kommen nie vor (etwa Bezüge nur aus C VII und Th. I). Vergleicht man die Segmentbezüge für die ventrale und dorsale Gruppe der Oberarmnerven, in der Reihenfolge, die sie bei embryonaler Haltung einnehmen, so ergibt sich folgendes Bild:

Ventral								Dorsal				
Musculocutan.	(C IV)	C V	C VI	C VII				Axillaris	C V	C VI	(C VII)	
Medianus		(C V)	C VI	C VII	C VIII			Radialis	C V	C VI	C VII	C VIII Th
Ulnaris				C VII	C VIII	Th I						
Cut. ant. med.					C VIII	Th I						

Hier ist das Gesetz der pluriradikalen Innervation geradezu abzulesen. Jeder Muskel wird dabei (siehe auch Figur) von mindestens zwei Nn. spin. versorgt. *Sano* hat jedem Muskel ein ganz bestimmtes Kerngebiet im Vorderhorn des Rückenmarks angewiesen. Nach den Untersuchungen von *Sano* (im Anschluß an die Arbeiten von *Marinesco*, *Parhon*, *Knape* u. A.) reagieren ganz bestimmte Zellengruppen des Vorderhorns auf die Exstirpation einzelner Nerven oder Muskeln hin mit Degenerationserscheinungen. „A chaque muscle strié correspond un noyau médullaire, à chaque groupement de muscles un groupement de noyaux.“

Die sensiblen Fasern stammen aus denselben Segmenten, wie die entsprechenden motorischen.

Nach *Schumacher* verhalten sich die Ulnarismuskeln in Bezug auf ihre Segmentinnervation folgendermaßen:

M. flex. carp. uln.:	C VIII	Th I
	(nach <i>Wichmann</i> auch C VII)	
M. adduct. poll.:	C VII C VIII	Th I
M. flex. dig.:	C VII C VIII (C IX)	
M. oppon. dig.:	C VII C VIII (C IX)	
M. abduct. dig. quint.:	C VII C VIII (C IX)	
Mm. inteross.:	C VII C VIII	Th I
Mm. lumbricales:	C VII C VIII	Th I

In dem sogenannten vorderen medialen Strang des Plexus brachialis liegt der N. uln. am lateralsten, während sich medialwärts an ihn die zu demselben Strange gehörenden Nn. cutan. antibrach. med. und cutan. brach. med. anschließen. Er verläuft in der Achselhöhe vor und medial von der Art. axillaris (präaxial). Lateral von ihm zieht der dickere N. medianus, von dessen innerer Wurzel er sich unterhalb der Clavicula abzweigt, um sich in seinem Verlaufe dann immer mehr von ihm zu entfernen. Er legt sich am Oberarm dem M. triceps an, von dem er nur durch das dünne Septum intermusculare mediale getrennt ist. Dieses durchbohrt er 4 cm oberhalb des Ellenbogens, zieht zum Epicondylus medialis und lagert sich hier in den sogenannten Sulcus ulnaris zwischen Olekranon und Condylus internus humeri. Er durchbohrt die Ursprungssehne des M. flex. carp. uln. und geht zwischen diesem und dem Flex. dig. commun. prof. zum Vorderarm über, wo ihm und der A. ulnaris der Flex. carp. uln. als Leitmuskel dient. Im oberen Teil des Vorderarms ist er ganz von Muskeln bedeckt, weiter unten tritt er (zugleich mit der Art. uln., die nun radialwärts liegt), oberflächlich. Am Vorderarm gibt der Ulnaris nur einige Fasern für die Kapsel des Ellenbogengelenks ab (Rami articulares), einige Muskelzweige für den Flex. carp. uln. und Flex. digit. prof., sowie den Ram. cutan. palmar., der in der Mitte des Vorderarmes entspringt und sehr dünne Fäserchen zur A. uln., zur Haut des Kleinfingerballens und unteren Drittels des Vorderarms schickt.

Ziemlich nahe dem Handgelenk teilt der Ulnaris sich in 2 Aeste, einen dickeren, der volar bleibt und dicht am Erbsenbein,

zwischen Flexor und Abduct. dig. V mit dem Endast der A. uln. zur Hohlhand zieht, und einen dünneren, der unter der Sehne des Flex. carp. uln. zur Dorsalseite der Hand geht und sich hier in 5 Aestchen spaltet, die Nn. dig. dors. n. uln. für die ulnare Rückenfläche des kleinen Fingers, die Radialfläche der V. und Ulnarfläche der IV. Grundphalanx, die einander zugekehrten Flächen der III. und IV. Grundphalanx. Das letztgenannte Aestchen anastomosiert mit dem Ram. superfic. rad. Der volare Ast teilt sich auf dem Lig. carp. transvers. wieder in einen oberflächlichen und einen tiefen Ast, sogen. Endäste des N. uln., so daß wir an der Hand 4 Aeste zu unterscheiden haben: den Ram. palmaris, den Ram. dorsalis, den volaren Ramus superficialis und den volaren Ramus profundus. Der dorsale Ast ist, wie schon auseinandergesetzt wurde, rein sensibler Natur. Der volare oberflächliche Ast versorgt den kleinen M. palmaris brevis und die Haut des Kleinfingerballens. 2 Ausläufer von ihm, die Nn. dig. volar. commun., ziehen zum 5. und zum ulnaren Rand des 4. Fingers. Der volare tiefe Ast ist rein motorisch und versorgt alle Kleinfinger Muskeln, die beiden ulnarsten Lumbricales, sämtliche Interossei und den Adductor pollicis. Außerdem versorgt er mit kleinen Fäserchen den benachbarten Bandapparat und schickt einen dünnen Ram. perforans zur Oberfläche der Spatia interossea dorsal.; letzterer anastomosiert mit dem N. inteross. antibrach.

Für die Verletzung des Ulnaris ist der hier skizzierte Verlauf natürlich von großer Wichtigkeit. Viel bedeutungsvoller aber für das Nichtfunktionieren des Ulnaris bei den verschiedenen Lähmungen ist seine Beziehung zu den von ihm versorgten Muskeln und die Art, wie Nervenabzweigungen sich zu diesen Muskeln und dem vom Ulnaris versorgten Hautgebiet verhalten. Ich will daher zunächst ausführlich über die Funktionen der einzelnen Ulnarismuskeln, über ihre Innervierung und die Bedeutung der Hautäste sprechen. Daneben will ich sogleich auf die häufigsten und am meisten beobachteten Variationen in Verlauf und Verteilung des Nerven eingehen. Ist über die Wirkung des normalen Nerven ein klares und erschöpfendes Bild gezeichnet, so ist es eine einfache Aufgabe, sich nach den Ausfallserscheinungen motorischer und sensibler Art über den Sitz einer Ulnarislähmung, sowie über den Grad des Nichtfunktionierens zu orientieren.

Die Ulnaris-Muskeln sind¹⁾:

I. M. flexor carpi ulnaris.

Er bewirkt eine kräftige Handbewegung im Sinne der Ulnarabduktion und Ulnarflexion, wie sie am schönsten beim Schlagen einer Tiefquart zum Ausdruck kommt. Diese Bewegung kommt nur durch die hinteren Bündel des Muskels zustande, während

¹⁾ Ich folge bei Auseinandersetzung der Muskelfunktionen im wesentlichen dem Lehrbuch von *Fränkel-Frohse*.

die vorderen an einer Radial- und Dorsalflexion der Hand teilhaben. Seine Aufgabe ist also eine kombiniert dreifache:

- a) Ulnar- und Dorsalflexion der Hand (hintere Bündel).
- b) Radial- und Volarflexion der Hand (vordere Bündel).
- c) Ulnarabduktion der Hand (bei Zusammenarbeiten der vorderen und hinteren Bündel, d. h. bei Kontraktion des ganzen Muskels).

Diese Zweiteilung des Muskels kommt auch in seiner Innervation zum Ausdruck. Bald nach seinem Durchtritt durch den Flex. carp. uln. senkt sich der N. ulnaris mit 2 Aesten in diesen Muskel ein (mitunter auch 3 Aesten). Da eine Anastomose zwischen diesen beiden Aesten nie gefunden wurde, ist die Annahme berechtigt, daß der Muskel wirklich aus 2 Abteilungen besteht. Einen ev. 3. Nervenast erhält er, wenn er vorhanden ist, fast stets aus dem Medianus. Ein kleiner, nicht seltener Nebenmuskel ist der sogen. M. epitrochleo-anconaeus, der am Epicond. med. entspringt und über den Sulc. uln. zur Ulna zieht.

Bei dieser Gelegenheit erinnere ich an die Arbeiten von *Exner* und seinen Schülern *Lederer-Lemberger* über das Problem der doppelten Innervation. Die Versorgung eines Muskels durch 2 Nerven kann in zweierlei Weise geschehen: entweder versorgt der 1. Nerv einen Teil der Muskelfasern und der 2. den Rest, oder jeder der beiden Nerven teilt allen Muskelfasern Zweige zu. *Lederer und Lemberger* fanden, daß für den von ihnen untersuchten M. flex. dig. prof. die 2. Art zutrifft (und wahrscheinlich ist das überhaupt die gewöhnliche Art der doppelten Innervation). Elektrisch muß sich das so äußern, daß bei Reizung des einen Nerven genau wie bei der des anderen Zuckungen im ganzen Muskel erfolgen. Bei der Verletzung einer Faser müßte also die Funktion des Muskels dennoch erhalten bleiben. Es handelt sich bei der doppelten Innervation vielleicht um Arbeitersparnis. Reizte man in dem zitierten Fall den VIII. C und I. Thor. isoliert, so erfolgten Ausschläge des Spannungsmessers, die genau so groß waren, als wenn man beide Nerven zugleich reizte.

Für die Ulnarislähmung ist es von großer Wichtigkeit, zu wissen, daß der Muskelast zum Flex. carp. uln. sich sehr oft schon im Oberarm, ja selbst hoch in der Achsel vom Stamme des Ulnaris trennt. Es kann in solchen Fällen der Stamm des Ulnaris lädiert sein, ohne daß der Flex. carp. uln. in seiner Funktion gestört wird.

Segmentbezüge: C VIII, Th I.

II. M. flexor digitorum profundus (seu perforans).

Nur der mediale Bauch des Muskels wird vom Ulnaris versorgt (der laterale vom Med.). Er beugt die Nagelphalanx; indirekt wird durch die Beugung der Endphalanx auch die II. Phalanx mit in die Beugstellung hineingezogen. Dem Ulnaris gehören nur Finger III, IV und V an; ja, häufig greift bei dem Mittelfinger schon der Medianus mit seinen motorischen Fasern über. Der Muskelast des Ulnaris geht ungefähr an derselben Stelle vom Hauptnerven ab, wie der für den Flex. carp. uln.

Segmentbezüge: (C VI), (C VII), C VIII, Th I.

Sonstige Varietäten des N. ulnaris am Ober- und Unterarm sind relativ selten. *Fränkel-Frohse* erwähnen einen Fall, in dem der Uln. zugleich mit dem Med. einen Teil des Flex. dig. sublim. versorgte. *Clason* teilt einen Sektionsbefund mit, in dem der Uln. allen 3 Köpfen des Triceps Aeste lieferte, dem Cap. long. und lat. je einen, dem Cap. med. 2. *Fagan* sah eine Kommunikation zwischen U. und M. im Unterarm. Einen an den *Clasonschen* Fall erinnernden Befund erhob *Smith*: An beiden Armen eines Sudannegers bestand eine Kommunikation zwischen Rad. und Uln. Der Radialis gab beiderseits unter dem Teres major einen starken Ast ab; dieser teilte sich in zwei Zweige; einer ging in den medialen Tricepskopf, einer verband sich mit dem Ulnaris. Die Fasern beider Nerven waren aber zu isolieren. Nach *Thompson* und anderen sind Anastomosen zwischen Uln. und Med. sehr häufig; an 406 Vorderarmen fand er sie 63 mal. Die sogenannte hohe Unterarmastomose zwischen Uln. und Med. fand *Gruber* unter 250 Fällen 38 mal, *Kölliker* bei 68 Extremitäten 8 mal, *Verebère* unter 15 Fällen 11 mal. Auch am Oberarm kommt nach *Létiévant* eine solche Anastomose vor. In einem Fall *Turners* gab der Uln. einen starken Hautast für die Hinterfläche des Vorderarms ab.

III. M. adductor pollicis.

Seine Funktion besteht, wie sein Name besagt, hauptsächlich in der Adduktion des freistehenden Daumens; daneben ist er auch ein wenig bei der Flexion desselben beteiligt (bewirkt durch den früher zum Flex. poll. brev. gerechneten Muskelbauch). Der Adduktor besteht anatomisch aus 2 Bäuchen, in deren jeden sich ein Faden des Ram. prof. n. uln. einsenkt. Man kann den Adduct. poll. als M. inteross. volaris I. auffassen. Dafür spricht seine Lage, seine Funktion, die derjenigen der Interossei (siehe unten) ähnelt, und der Umstand, daß er allein von allen Daumenballenmuskeln regelmäßig vom Ulnaris versorgt wird.

Segment: C VII, C III, Th I.

Der Adduct. poll. fehlt an der Hand nie. *Brown* und *Frommont* beschreiben einen Fall, in dem alle anderen Daumenballenmuskeln nicht vorhanden waren. Beide Bäuche sollen auch noch vom Radialis Fasern zuerteilt bekommen. Intramuskuläre Anastomosen zwischen Uln.- und Med.-Fasern, die vom Daumenballen herziehen, finden sich häufig. Nach *Brooks* war der Adduktor unter 31 Fällen 26 mal doppel innerviert.

III a. M. flex. poll. brev.

Der früher als Cap. prof. des Flex. poll. brevis bezeichnete Teil dieses Muskels wird jetzt allgemein zum Adduktor gerechnet. Der ganze Flex. brev. kann fehlen oder mit dem Abduct. poll. verschmolzen sein. *Brooks* beschreibt einen Fall, wo Flex. brev., Abduct. und Oppon. poll. vom Ram. prof. n. uln. innerviert wurden.

IV. M. palmaris brevis.

Sehr kleiner, oberflächlicher Muskel, der eigentlich nur eine schwache Muskelhaut im Hypothenar darstellt und keine eigenen Funktionen besitzt. Das Nervenzweigchen, das ihn versorgt, löst sich aus dem Ram. volar. superfic. n. uln. ab.

Segment: C VII, C VIII. (Th I).

V. M. abductor dig. V.

Seine Wirkung ist die Abduktion des kleinen Fingers. Daneben beteiligt er sich — nach *Fränkel-Frohse* — in geringerem Grade auch an der Beugung der Grundphalanx, der Streckung von Mittel- und Endphalanx des kleinen Fingers. Nerv: Ram. prof.

Segment: C VII, C VIII, (Th I).

VI. M. flexor brevis dig. V.

Beugt die Grundphalanx; ist häufig mit dem Abduktor verschmolzen. Nerv: Ram. prof.

Segment: C VII, C VIII, (Th I).

VII. M. oppon. dig. V.

Er nähert den 5. Mittelhandknochen der Handachse, die man sich durch die Mitte des 3. Fingers gelegt denken kann, und beugt ihn dabei etwas nach vorn und radial. Die dabei zustande kommende Rotationsbewegung wird eben Opposition genannt. Sie ist am besten zu prüfen, wenn die Kuppe des kleinen Fingers gegen die Kuppe des Daumens geführt wird. Nerv: Ram. prof.

Segment: C VII, C VIII, (Th I).

VIII. Mm. lumbricales.

Sie beugen die Grundphalanx der Finger und strecken die beiden anderen Phalangen, unterstützen also die Tätigkeit der Interossei. Nur Lumbricales III und IV werden vom Ulnaris innerviert (Ram. prof.).

Segment: C VII, C VIII, (Th I).

Nach *Fränkel-Frohse* wird der Lumbricalis des III. Fingers halb vom Uln., halb vom Med. versorgt.

IX. Mm. interossei.

Sie zerfallen in Interossei dorsales und volares. Der Int. vol. I ist mit dem Adduct. poll. identisch. Ihre Wirkung ist, je nachdem die dorsalen und volaren gemeinsam oder isoliert wirken, eine verschiedene.

a) Sie ziehen bei einseitiger Kontraktion die Finger zur Seite, und zwar entweder von der durch den Mittelfinger gelegten Achse der Hand fort oder zu ihr hin.

b) Sie beugen die 1. Phalanx zur Vola manus hin, bei einseitiger Wirkung ziehen sie dieselbe nur in seitliche Flexionsstellung.

c) Sie strecken die 2. und 3. Phalanx.

Diese dreifache Wirkung der Interossei und damit ihre eminente Bedeutung bei allen Handfunktionen erkannten zuerst *Albinus* und *Sabatier*, von Neurologen: *Duchenne*. Die Interossei sind also zunächst Abduktoren und Adduktoren. Auch hier muß man wieder von der Mittelachse der Hand ausgehen. Die dorsalen Interossei wenden die Finger von dieser Achse fort (Abduktoren), die volaren zu ihr hin (Adduktoren). Da die dorsale Muskelmasse stärker entwickelt ist, so ist auch die Abduktion normaliter energischer.

Auf die Extension der 2. und 3. Phalanx, die eben erst die Interossei besorgen, wirkt der eigentliche Strecker, der *Extensor digitorum* nur sehr wenig ein. Seine Hauptfunktion ist vielmehr nur die Streckung der Grundphalanx. Das sieht man deutlich bei Lähmung des *Extensor*. Man braucht nur die Grundphalanx passiv dorsalwärts zu beugen, um zu sehen, daß die Streckung in Phalanx 2 und 3 so prompt und kräftig erfolgt, als sei der *Extensor* intakt. Dagegen kann der *Extensor* in geringem Maße die Ab- und Adduktion der Finger unterstützen. Die Interossei abduzieren und adduzieren die Finger nur dann, wenn diese im Metacarpophalangealgelenk extendiert sind. Nerv: Ram. prof. n. uln. für sämtliche Interossei.

Segment: (C VII), C VIII, Th I.

Sensibilität.

Der dorsale Ast, der sich zwischen Mittelarm und unterem Drittel des Unterarms dorsalwärts begibt, innerviert die ulnare dorsale Hälfte des Handrückens und teilt sich gewöhnlich in 5 Zweige, je 2 für den IV. und V. Finger und einen für die ulnare Hälfte des III. Der volare Ast der Oberfläche versorgt die Haut

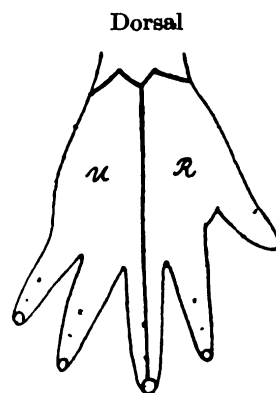


Fig. 2.

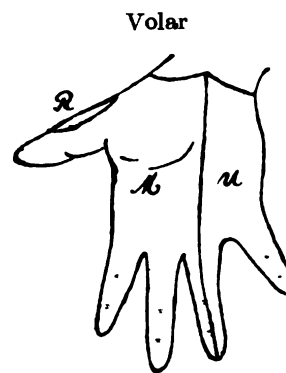


Fig. 3.

des ganzen Kleinfingerballens und zerfällt dann in 2 Zweige. Der eine zieht zum ulnaren Rand des V. Fingers und versorgt diesen, der andere zu den einander zugekehrten Flächen des IV. und

V. Fingers. Nach dieser üblichen Beschreibung stellt sich das Sensibilitätsschema für den Ulnaris so dar, wie es die Figuren 2 und 3 zeigen.

Die genauen Sensibilitätsprüfungen ergeben ein von diesem etwas abweichendes Schema:

Volar versorgt der Ulnaris durch den Ram. superficialis den Kleinfingerballen, den kleinen Finger und die ulnare Hälfte des IV., daneben eine kleine rhomboidförmige Fläche dicht über dem ulnaren Handgelenk durch den Ram. cutan. palmar. des Ulnaris.

Auf der dorsalen Seite werden versorgt: Die ulnare Hälfte des Handrückens bis zur Handachse, welche man sich durch die Mitte des III. Fingers gelegt denken muß; der ganze kleine Finger; vom IV. Finger die ganze Grundphalanx und ulnare Hälfte der II. und III. Phalanx; vom Mittelfinger nur die ulnare Hälfte der Grundphalanx. (Vergl. Figg. 4 und 5.)

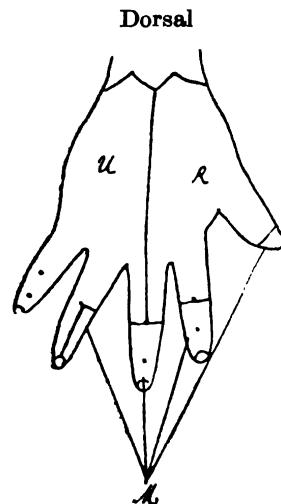


Fig. 4.

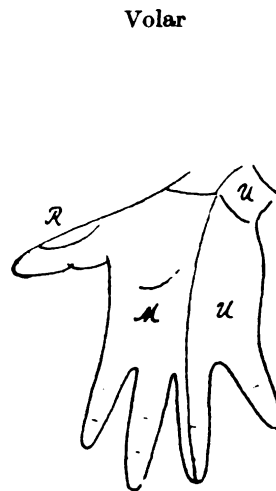


Fig. 5.

Doch bietet die Pathologie der kompletten Ulnarislähmungen Bilder, die sehr häufig von dem vorstehend skizzierten Schema abweichen. Im Verlauf der Arbeit wird noch oft davon die Rede sein. Hier erwähne ich nur, daß (nach *Hédon*) besonders gern die Sensibilität des Radialis auf Kosten des Ulnaris im Handrücken ausgebreitet ist, ja daß gelegentlich der dorsale Ulnarisast fast zu fehlen scheint. Es finden sich auch zahlreiche Anastomosen zwischen Radialis- und Ulnarisfasern, sowie zwischen Ulnaris- und Medianusfasern in der Hohlhand. Selbst der N. musculocutaneus soll sich gelegentlich an der Innervation der Hand beteiligen.

Seine vasomotorischen Fasern erhält der Ulnaris aus den vorderen Wurzeln der mittleren Dorsalsegmente. Vermittelt der Rami communicantes ziehen sie bis zum ersten Thorakalganglion des Sympathikusgrenzstranges und von hier in den Plexus brach. Die Äste vom Ulnaris an die Gefäße sind relativ dick; ein sehr

konstanter findet sich oberhalb des Handgelenkes, vom N. zur A. ulnaris hinziehend. Vasokonstriktoren und Vasodilatoren scheinen (nach *Goltz*) in den Extremitätenstämmen nebeneinander zu liegen; die Wirkung der ersteren überwiegt. Erweiterung der Gefäße, Rötung und Erwärmung der Haut können ebenso eine Folge von Reizung der Vasodilatoren, wie von Lähmung der Vasokonstriktoren sein. Bei den vasomotorischen Erscheinungen nach Ulnarislähmungen (resp. allen peripheren Lähmungen) muß aber auch daran gedacht werden, daß dieselben nicht peripher sondern zentral bedingt sind; nämlich durch reflektorische Reizung eines dem Centrum der Medulla oblongata übergeordneten spinalen Zentrums. Nach *Simons* ist von den Nerven des Arms nur der Radialis vasomotorisch unwirksam.

II.

Das Bild der kompletten und partiellen Ulnarislähmung.

Nach dem vorstehend Mitgeteilten läßt sich das Bild der kompletten Ulnarislähmung leicht darstellen. Die ulnare Abduktion sowie die Beugung der supinierten Hand ist herabgesetzt oder aufgehoben. Beim Versuch, die Hand zu beugen, weicht dieselbe radialwärts ab. Der kleine Finger kann (bis auf minimale Extension) überhaupt nicht bewegt werden. Die Beugung der Endphalangen in Finger IV und V ist ungenügend, die Daumenadduktion überhaupt nicht möglich; die häufig trotzdem beobachtete Annäherung des Daumens an die Hand ist dann nur durch die Funktion des Opponens pollicis vorgetäuscht; auch diese ist abgeschwächt, da sich an der Opposition normaliter auch der Flex. poll. brev. beteiligt. Die Finger können nicht gespreizt und auch nicht einander angenähert werden, die basalen Phalangen werden nicht gebeugt, die Mittel- und Endphalangen, besonders der Finger IV und V nicht gestreckt (nach *Oppenheim* kann gelegentlich bei nicht vollständiger Leitungsunterbrechung die Streckung der Phalangen bei Unmöglichkeit der Seitwärtsbewegung erhalten bleiben). Meist findet man nun diesen Zustand der vollständigen Paralyse nicht so komplett, wie ich ihn geschildert habe. Selbst in ziemlich ausgesprochenen Fällen handelt es sich mehr um Paresen, Schwäche in der Funktionsleistung der Muskeln. Besonders für den M. flex. carp. uln. trifft das zu, vielleicht weil der ihn versorgende Ast, wie schon erwähnt, sehr häufig hoch oben im Arm vom Stamm des N. uln. abzweigt und bei Läsionen seltener mitbetroffen wird. Selbstverständlich werden auch je nach Sitz und Ausbreitung einer Läsion die motorischen Ausfallerscheinungen variable sein. Es ist z. B. denkbar, daß durch einen Stich in den Unterarm nur der Ast für den Flex. dig. prof. getroffen wird. Daraus resultiert dann eben nur die Unfähigkeit, die letzte Phalanx zu beugen, eine Ausfallerscheinung, die, wie *Gowers* bei einem derartigen Fall bemerkt, besonders das Klavierspielen erschwert. Auch die

isoliert sich abzweigenden Muskeläste zum Flex. carp. uln. könnten die einzige Läsionsstelle abgeben, wenn sie nicht so dicht von Muskelmassen bedeckt und dadurch geschützt wären.

Die sehr interessanten, aber noch lange nicht spruchreifen Untersuchungen *Stoffels* über die topographische Anordnung der Fasern im Nerven will ich hier nur kurz erwähnen. Legt man in der Mitte des Oberarms einen Querschnitt an, so verhält sich die Topographie im Nerveninnern folgendermaßen: dorsal und dorsolateral liegen die Fasern für den Flex. carp. uln. und Flex. dig. prof., die Hypothenarmuskulatur, ulnar und volar sensible Fasern. Im Vorderarm liegt ulnarwärts im Stamm der sensible Ram. dors. man., dorsal die motorischen Fasern für Hypothenar, Interosseus III und IV, Adduct. poll. und tiefen Kopf des Flex. poll. brev. Volar liegen die sensiblen Fasern des Ram. superfic. Die Isolierung des Ram. prof. gelingt nicht vollständig. Praktisch ist die ganze Untersuchung von größter Wichtigkeit, besonders für die Frage der Nervenplastik. Man könnte bei Atrophien der kleinen Handmuskeln durch Lappenimplantation (dorsal in den Nervenstamm an Ober- und Unterarm ?) eine Neurotisation und damit eine Gebrauchsfähigkeit der Hand erzielen.

Häufiger und daher von praktisch größerer Wichtigkeit als die komplette ist die inkomplette Ulnarislähmung. Sie kommt besonders bei Verletzung des Nerven unmittelbar über dem Handgelenk vor, wo der Ast für den Flex. dig. prof. nicht verletzt werden kann. Es handelt sich dabei also besonders um die Lähmung der Interossei. Da diesen bei der Bewegung der Finger eine wichtige und umfangreiche Aufgabe zufällt, so ist auch der Ausfall ihrer Funktion durch besonders hervorstechende Merkmale charakterisiert. Wie bei vollständiger, so leidet auch bei unvollständiger Ulnarislähmung der kleine Finger am meisten. Von hier nach der Radialseite zu nimmt die Intensität der Lähmungserscheinungen stufenweise ab; besonders der II. und III. Finger leiden relativ weniger, da ja die vom Medianus innervierten Lumbricales II und III vikariierend für die gelähmten Interossei eintreten. In frischen, leichten Fällen von Parese der Interossei fällt besonders bei dem Versuch, die Finger zu strecken, die Unfähigkeit auf, im V. und (weniger) im IV. Finger die beiden Mittel- und Endphalangen in horizontale Extensionsstellung zu bingen. Die Hand nimmt dann bei dem Versuch, die Finger zu strecken, folgende Stellung ein:

Sind die Fälle älter, so fügt sich diesem Bilde noch die Abflachung der Zwischenknochenräume und des Kleinfingerballens bei. Die Sehnen des Extens. dig. treten dann scharf auf dem Dors. man. hervor.

Auf Fig. 9 ist auch das stufenweise Abklingen der Interosseus-Parese von der ulnaren nach der radialen Seite hin deutlich. Der V. Finger und der Daumen (Figur 8) stehen auch beim Versuch,

die Hand in normale Stellung zu bringen, weit abduziert. In schweren und ganz alten Fällen aber entwickelt sich die besondere Stellungsanomalie der Finger, die von *Duchenne* mit dem Namen „Main en griffe“ bezeichnet wurde (deutsch: Klauenhand, Greifen-



Fig. 6.

FrISCHE, unvollständige Paralyse der Interossei infolge Stichwunde des Nerv. ulnaris. Der Verlust der Streckfähigkeit der beiden letzten Phalangen an Finger 4 und 5 besonders deutlich (nach *Duchenne*).



Fig. 7.

(Eigene Beobachtung von frischer Ulnarislähmung.) Versuch, die Finger zu strecken.



Fig. 8.

(Eigene Beobachtung.) Versuch die Finger zu adduzieren.



Fig. 9.

(Eigene Beobachtung.) Der Versuch, die Finger zu abduzieren, mißlingt vollkommen.

klau, Krallenhand). Sie kommt zustande durch die bei allen Lähmungen beobachtete Mehrleistung der Antagonisten und die in diesen erzeugte Verstärkung des Muskeltonus. Bei distalen Ulnarislähmungen sind das aber der *M. extens. dig. commun.* und die unversehrt gebliebenen *Flex. dig. sublim.* und *prof.* Durch die Lähmung ist die Beugung der Grundphalanx (*Mm. inteross. und lumbric.*) und die Streckung von Mittel- und Endphalanx (*Mm. inteross.*) unmöglich geworden. Durch antagonistische Gegenwirkung werden daher die basalen Phalangen hyperextendiert, die 2. und 3. Phalangen flektiert.

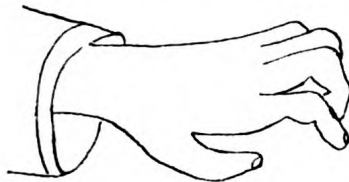


Fig. 10.

Alte Lähmung der Interossei und antagonistische Kontraktur; Ueberextension der ersten, Flexion der beiden letzten Phalangen (nach Gowers.)

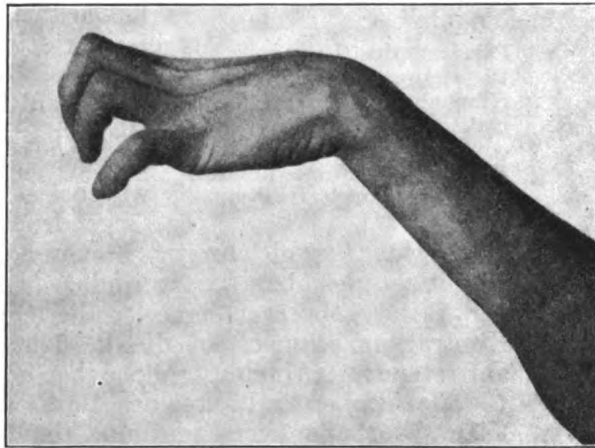


Fig. 11.

(Eigene Beobachtung.) Klauenhand.

Diese Deformität, die zunächst sich nur bei der Bewegung geltend macht, bleibt allmählich auch in der Ruhestellung bestehen. Ja, die Ueberextension der Grundphalangen kann zu einer förmlichen Subluxation der Gelenkköpfchen führen. Dazu kommt noch, daß sich bei der Läsion des Nerven fast stets sehr bald der trophische Einfluß auf die Muskulatur bemerkbar macht. Die *Mm. inteross.* schrumpfen ein, der Kleinfingerballen und zum Teil auch da Daumenballen atrophieren (s. Figg. 8 u. 9), die sonst durch Muskulatur ziemlich geglätteten Interossealräume werden als tiefe Einsenkungen sichtbar (s. Fig. 8). Die Hand kann in sehr inveterierten Fällen wie skelettiert aussehen, besonders auch dadurch, daß die Sehnen des *Extens. dig. commun.* deutlich und gespannt auf dem Handrücken hervortreten. Man hat diese vorgeschrittenste Form der „Main en griffe“ auch als „Vogelklaue“ bezeichnet. Die Ähnlichkeit mit einer solchen wird besonders auffallend, wenn durch das Uebergewicht der Flexoren die stark flektierten Endphalangen der Finger sich förmlich in die *Vola manus* einbohren (s. Fig. 12).

Eine ganz seltene und sonst nur bei Hysterischen gefundene Stellungsanomalie der Finger hat *de Léon* im Gefolge alter Ulnaris-

lähmungen gesehen und beschrieben (2 Fälle). Daumen und Zeigefinger sind frei beweglich; wenn man die in Flexionskontraktur stehenden Finger III, IV und V passiv streckt, so kehren sie nachher langsam und intensiv in ihre Beugstellung zurück und bohren sich in die Hohlhand ein. Die 1. und 2., aber auch die distalen Phalangen sind extrem gebeugt, letztere am allerstärksten. Es



Fig. 12.

Paralyse des Ulnaris (nach Verletzung am Handgelenk). Klauenhand durch Kontraktur des Extens. digit. commun. und der langen Flexoren der Finger und des Daumens (nach Duchenne).

handelt sich folglich auch um einen Kontrakturzustand im Flex. dig. subl., also im Gebiet des Medianus, der sonst motorisch, sensibel und elektrisch ganz frei gefunden wird. *de Léon* sucht die Erklärung dafür in der Insertion der Lumbricales an den Sehnen des tiefen Beugers. Gegen die Diagnose: Hysterie in diesem Falle verwahrt sich *de Léon*. Die Hypästhesie im Ulnarisgebiet spricht dagegen; auch sind die Kontrakturen, wie bei echten hemiplegischen, durch Gegendruck zu beseitigen, während die

der Hysteriker gleichzeitig Flexoren und Extensoren betreffen, also unausgleichbar fixiert sind. *de Léon* nennt diese Stellung der Hand „Main en pince“; die (wohl reflektorisch bedingte) Kontraktur erinnert an die in den gelähmten Facialis-muskeln auftretende. (Abbildung siehe bei *de Léon*.)

Bei isolierter Läsion des Ram. vol. prof. n. uln. bleibt der Kleinfingerballen verschont und die Sensibilität intakt, während die Interossei lumbricales III und IV sowie der Adduct. poll. atrophisch und paretisch werden. Da für den Flex. carp. uln. und Flex. dig. prof. die Ulnarisäste hoch oben im Unterarm abgehen, so bleiben diese Muskeln bei der Läsion des Nerven oberhalb des Carpus verschont. Sind sie bei höhergelegenen Läsionen ebenfalls verschont, so muß an eine abnorme Abzweigung der betreffenden Nervenäste aus dem Ulnarisstamme im Oberarm oder Plexus brach. gedacht werden. Findet die Läsion des Ulnaris unterhalb des Punktes statt, wo sich der sensible oberflächliche Palmarzweig vom Nerven trennt, wo der tiefe motorische Ast sich aber noch nicht in seine verschiedenen Muskeläste aufgelöst hat (Durchtrittsstelle zwischen Ursprungssehnen des M. abductor und flex. brev. dig. V), so resultiert daraus eine atrophische Parese der kleinen Handmuskeln mit elektrischer Veränderung, aber ohne jede Sensibilitätsstörung (Fälle von *Hunt*). Gelegentlich der Besprechung einzelner Fälle werde ich noch öfters auf derartige besondere Störungen der motorischen Funktion zu sprechen kommen. Ich will hier auch darauf hinweisen, daß das Messen der „Spreizweite“ oft ein sehr gutes Zeichen für leichtere oder schwerere Ulnarisparese ist. Man bestimmt dieselbe, indem man die Entfernung zwischen Kuppe des kleinen Fingers und Kuppe des Daumens mißt. *Ziehen*, der diese Methode wohl zuerst systematisch anwandte, betont in seinen Vorlesungen, daß man, um einen einheitlichen

Maßstab zu haben, vom Außenrand der Kuppe des kleinen Fingers bis zum äußeren Rand der Kuppe des Daumens messen muß. Diese Strecke ist auf der erkrankten Seite wegen Lähmung der Interossei und des Abduct. dig. V kleiner als auf der gesunden. Die Differenz beträgt im Durchschnitt 1—2 cm. Ich habe aber bei Patienten, die eine erhebliche Atrophie des Abduct. dig. V und der Interossei hatten, doch auf der kranken Seite gelegentlich einen gleichen oder sogar einen größeren Wert gefunden als auf der gesunden. Die Erklärung dafür scheint mir folgende zu sein: Außer den genannten Muskeln wirkt bei der Spreizung auch in hervorragendem Maße auf der Radialseite der Abductor pollicis mit. Dieser ist bei Daumenbewegungen gleichsam der Antagonist des Adductor poll. und wird durch den Gegenzug dieses Muskels gewöhnlich vor einer größeren extremen Abduktion bewahrt. Ist nun der Adductor paretisch, so fällt diese Gegenkraft weg und die Abduktion des Daumens kann in ergiebigerem und uneingeschränktem Maße erfolgen. Durch diese Ueberabduktion des Daumens wird dann der Mangel in der Spreizung der anderen Finger paralytisch. Die größere Spreizweite auf der Seite der Lähmung ist also hier gar nicht auf das Konto der Ulnarismuskeln zu setzen. Die Täuschung kommt nur durch den hochgradigen Abstand der Kuppe des Zeigefingers von der Kuppe des Daumens zustande. In einem meiner Fälle betrug dieser Abstand auf der gesunden Seite 16 cm, auf der paretischen 18 cm!

Mindestens so wichtig, wie die Spreizweite ist die Spreizkraft, weil man schon ein Nachlassen derselben meist sehr bequem durch den Vergleich mit der anderen Hand konstatieren kann. Da wir aber nicht fähig sind, die Finger mit ganzer Kraft zu spreizen, wenn dieselben im Grundgelenk gebeugt sind, so läßt man zur Prüfung am besten die Hand auf einen Tisch legen und konstatiert durch seitlichen Druck auf den II. und V. Finger die Kraft der Spreizung. Die Kraft der Adduktion prüft man, indem man die eigenen Finger zwischen die gespreizten Finger des Pat. legt und ihn auffordert, kräftig zuzudrücken.

Auch der dynamometrische Druck leistet für die Diagnose der Ulnarisparesie (wie auch der Paresie des Med. und Rad.) Dienste. Er ist immer abgeschwächt, weil bei dieser Probe u. A. besonders der Flex. carp. uln., die Interossei, der Flex. digitor. prof. und die Muskeln des Kleinfingerballens in Anspruch genommen werden.

Elektrisch bestehen je nach Dauer und Schwere des Prozesses alle Formen der Veränderung, von der gesteigerten, normalen oder leicht herabgesetzten Zuckung (bei sehr vielen neuritischen Lähmungen, besonders nach Kompression) bis zur kompletten EAR.

Gerade die Ulnarislähmung hat übrigens zu merkwürdigen gelegentlichen Beobachtungen der elektrischen Reaktion geführt. *Vierordt* sah träge Zuckung bei indirekter Reizung mit dem faradischen Strom, *Bernhardt* langsame, träge Zuckung in den durch Funkenentladung einer Influenzmaschine zur Kontraktion

gebrachten gelähmten Ulnarismuskeln (*Franklinsche* EAR.). Ich glaube beobachtet zu haben, daß bei den Ulnarislähmungen schneller als bei anderen peripheren Lähmungen sowohl Atrophie in den Handmuskeln als auch elektrische Störungen im Sinne partieller oder kompletter EAR eintreten. Dagegen kann aber auch selbst bei kompletter Lähmung der Ulnaris ausnahmsweise elektrisch keine oder nur unbedeutende Veränderungen zeigen. Einmal sah ich im nicht atrophischen Adduct poll. Umkehrung der Zuckungsformel bei normaler Zuckung; 3 Wochen später EAR in demselben Muskel, so daß also das Überwiegen der ASZ über die KSZ hier schon als Entartungszeichen gelten konnte.

Bei Prüfung mit der Normalelektrode von 3 qcm soll nach *Stintzings* Tabelle der Grenzwert der elektrischen Erregbarkeit, d. h. der galvanische Ausschlag bei minimaler KSZ für den Ulnaris im Oberarm zwischen 0,2 und 0,9, im Unterarm zwischen 0,6 und 2,6 schwanken, im Mittel also bei Ulnaris I (Oberarm) 0,55, bei Ulnaris II 1,6 betragen. Nur quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ohne qualitative werden in frischen Fällen von degenerativer Ulnarislähmung sowie in veralteten Fällen oft konstatiert.

Die ursprünglich etwa vorhandene Steigerung der galvanomuskulären Erregbarkeit macht nach 3—6 Wochen meist einem Absinken derselben Platz. Für das Eintreten partieller oder kompletter EAR ist nur die Schwere der Lähmung, nicht aber irgend ein ätiologisches Moment verantwortlich zu machen, denn sie findet sich sowohl nach mechanischen Verletzungen als auch bei den Neuritiden der allerverschiedensten Art. Wesentliche Unterschiede bietet die elektrische Reaktion bei Ulnarislähmungen gegenüber der bei anderen peripheren Lähmungen natürlich nicht dar. Der Fall, daß bei leichter Drucklähmung und erhaltener Motilität und Sensibilität, wo nur subjektiv Parästhesien vorhanden waren, doch partielle EAR in den ulnaren Handmuskeln nachgewiesen werden konnte (*Oppenheim*), gehört zu den Seltenheiten. Allerdings kann aber, wie ich häufig gesehen habe, die elektrische Veränderung der sichtbaren Atrophie vorhergehen.

Man reizt den Ulnaris entweder im Sulcus ulnaris oder 1—2 cm oberhalb des Condyl. int. hum. Man kann ihn auch im ganzen Sulcus bicip. int. gut treffen. Der Effekt ist eine Ulnarabduktion der Hand, Adduktion des Daumens, Spreizen der Finger, Volarflexion der Grundphalangen bei Extension der Mittel- und Endphalangen. (Gelegentlich sieht man auch Beugung in Endphalanx IV und V: M. flex. dig. prof.)

Eine 2. Reizstelle liegt dicht über dem Handgelenk, neben der Sehne des Flex. carp. uln. Man erhält von hier isolierte Zuckungen in den kleinen Handmuskeln: Beugen der Grundphalanx, Extension der anderen Phalangen, Adduktion des Daumens (eventuell Spreizen oder Schließen der Finger). Die Interossei und Lumbricales werden gemeinsam vom Handrücken aus gereizt. In dem bekannten *Erbschen* Schema stellen sich die Reizpunkte des

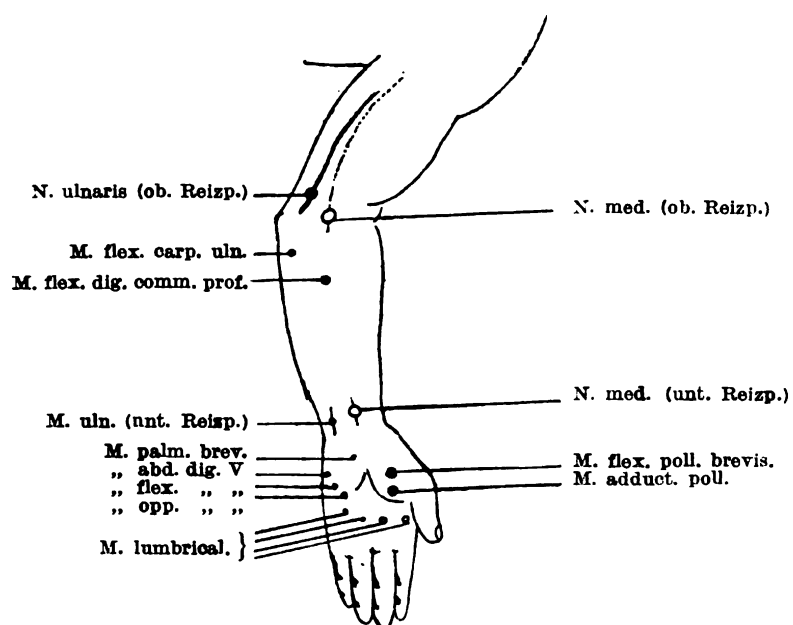


Fig. 13 (nach Erb).

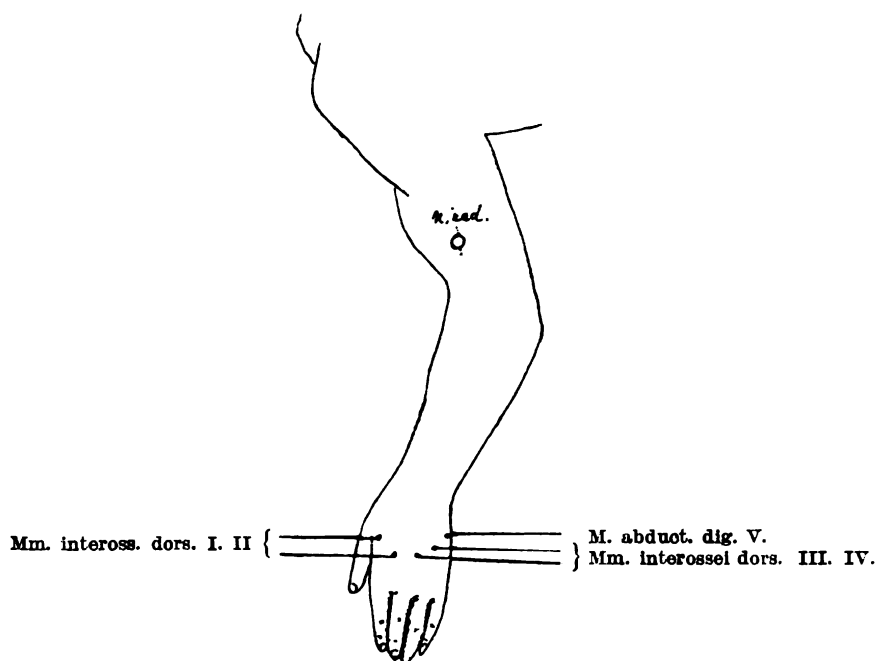


Fig. 14 (nach Erb).

Ulnaris und seiner Muskeln folgendermaßen dar. (Es sind nur die Ulnarismuskeln eingezeichnet).

Sensible und vasomotorische Störungen bei Ulnarislähmung.

Was die Sensibilität bei der Ulnarislähmung betrifft, so läßt sich ein allgemeines Schema nicht geben. Entsprechend der Hautversorgung der Ulnarisäste (siehe oben) können natürlich auch die Ausfallserscheinungen ausgesprochen sein. Sehr oft ist dem aber nicht so. Besonders fehlt ein regelmäßiges Korrespondieren der motorischen und sensiblen Symptome meist. Die stärksten Lähmungen können ohne schwere Sensibilitätsstörungen verlaufen, während andererseits auch zuweilen die sensiblen Störungen vorleuchten und nur undeutlich nachweisbaren motorischen das Bild beherrschen. Das Erstere ist, wie bereits angedeutet, das Regelmäßigere bei den Alterationen peripherer Nerven. Man spricht daher auch von der größeren Widerstandskraft der sensiblen Fasern, ohne daß damit mehr gesagt wird, als daß eben gewöhnlich motorisch die Erscheinungen deutlicher sind. Doch hat Lüderitz diese vermehrte Resistenz auch experimentell festgestellt. Zudem ist daran zu denken, daß einzelne Hautgebiete, besonders die an der Hand, sehr häufig von Nervenendigungen mehrerer Nerven versorgt werden, daß also die Unterbrechung eines einzelnen Nervenastes noch nicht die vollständige Anästhesie des von ihm normaliter bedachten Ausbreitungsgebietes nach sich ziehen muß. Das Bild gestaltet sich zuweilen sogar derart, daß in größeren Teilen des betreffenden Innervationsbezirkes die Sensibilität intakt bleibt (aus oben genannten Gründen), daß aber bei längerem Suchen doch kleine zirkumskripte „inselförmige“ hypästhetische Bezirke gefunden werden. Gerade die Literatur der Ulnarislähmungen ist reich an derartigen, mannigfach variierten Bildern von Austausch sensibler Fasern, z. B. des Med. und Uln. oder des Uln. und Rad. (siehe die Schemata bei Head). Manche Autoren sprechen daher auch von vikariierender Sensibilität oder, das Bild der Gefäßersetzung nachahmend, sogar von Kollateralinnervation der Haut. Bemerken will ich noch, daß bei den Neuritiden die Sensibilitätsstörungen doch oft dominieren, ja daß man hier auch gelegentlich eine Hypästhesia dolorosa beobachten kann, in dem Sinne, daß bei lebhaften subjektiven Schmerzen im Ulnarisgebiet doch in der Ausbreitung desselben Herabsetzung der Empfindung konstatiert wird, während gewöhnlich, am ausgesprochensten bei den perineuritischen Formen, die spontanen Schmerzen mit Überempfindlichkeit des betreffenden Hautbezirkes zusammenfallen.

Daß die Verletzung des Nerven oberhalb des Handgelenks keine Sensibilitätsstörungen auf dem Dorsum manus hervorruft, geht aus der anatomischen Lage des Ram. dors. hervor, welcher schon zwischen II. und III. Drittel des Unterarms dorsalwärts zieht. Gerade bei den Ulnarislähmungen, auch wenn sie als ganz isoliert zu betrachten sind (nach den motorischen Erscheinungen usw.), bietet sich, wie gesagt, oft ein sehr buntes Bild von sensiblen Störungen. Sehr oft ist eine Störung nur im kleinen Finger und dem Kleinfingerballen nachweisbar. Häufig fehlt dieselbe gerade an der Haut des Antithenar. Jedenfalls entspricht die Hypästhesie

nur selten genau dem Gebiet, das man anatomisch erwarten sollte, selbst wenn (experimentell) der Nerv ganz durchgeschnitten ist. Die Untersuchungen des merkwürdigen Verhaltens der Sensibilität sind durch die klassischen Arbeiten *Heads* in ein neues Stadium getreten. Für das Erhaltenbleiben oder schnelle Sichausgleichen der Sensibilität nach Durchtrennung eines gemischten Nerven hatte man früher als Erklärung angegeben: es bestehen peripher an den Hautnervenendigungen mannigfache Anastomosen; es wachsen sehr schnell Nervenfasern aus anderen Nerven in die anästhetischen Partien ein, es werden durch den peripheren Reiz Tastkörperchen anderer Nerven miterregt usw. usw. Nach *Heads* Untersuchungen bestehen Anastomosen nur für die Fasern, welche die „protopathische“ Sensibilität leiten (Schmerz und extreme Temperaturen) während sie für die „epikritische“ (Berührung) nicht vorhanden sind. Nach Durchtrennung eines Nerven besteht in Wirklichkeit nie eine normale Empfindlichkeit. Die falschen Resultate kommen durch zu grobe Prüfungen zustande. *Head* untersuchte die Berührungsempfindung mit einem Wattebausch, um jeden Druck zu vermeiden, den Temperatursinn mit Wasser von mittleren Temperaturgraden. Besonders die Störungen der epikritischen Sensibilität bleiben sehr lange, auch nach der Nerven-naht bestehen (zuweilen jahrelang). Die tiefe Sensibilität bleibt erhalten bei Durchtrennung eines Nerven, da die Fasern für Druck und tiefe Reize nicht mit den Hautnerven, sondern in den Gelenken, Sehnen und Muskeln verlaufen; Schmerz und extreme Temperaturen sind in geringerer Ausdehnung nicht fühlbar; Berührungen und mittlere Temperaturen in dem Innervationsgebiet des Nerven ebenfalls nicht. Hier wird auch falsch lokalisiert (die Prüfung auf Erkennen zweier Zirkelspitzen ist von *Head* nur ungenau vorgenommen worden). Im Zusammenhang hiermit möge auch die alte Anschauung von *Krause* und *Friedländer* Platz finden, wonach auch bei vollständiger Durchtrennung eines Nerven sich diejenigen Sensibilitätsfasern erhalten, welche mit trophischen Zentren der Peripherie — also etwa den Tastkörperchen — in Verbindung stehen. Ebenso degenerieren peripher von der Schnittstelle alle motorischen Fasern, alle zu Knochen, Gelenken, Sehnen, Faszien ziehenden und alle frei endigenden Hautnervenfasern. Diese Ansicht wurde aber durch die Praxis nicht überall bestätigt. Natürlich sind bei den sensiblen Störungen im Ulnarisgebiet quantitativ und qualitativ die weitesten Möglichkeiten und Grenzen gegeben. Alle sensiblen Leistungen können zugleich gestört sein. Die Lokalisation ist, wie ich beobachtet zu haben glaube, besonders nach Durchtrennung des Nerven und nachfolgender Naht schlecht. Nach *Erbs* Feststellungen ist auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung bei Läsion des Ulnaris und anderer Nerven öfters zu konstatieren. Dieses Symptom weist also nicht, wie früher stets angenommen wurde, auf eine Alteration der grauen Substanz des Rückenmarks hin. *Kraussold* publizierte z. B. einen Fall von Ulnarisläsion, bei dem 3 Tage nach erfolgter Nervennaht Berührung

schwach, aber prompt empfunden wurde, während der Schmerzreiz erst nach 6—8 Sekunden überhaupt zum Bewußtsein kam. Nach wenigen Tagen war die Tastempfindung ganz normal, während die Verlangsamung der Schmerzleitung erst nach Wochen schwand. In einem 2. Falle desselben Autors fand sich 4 Monate nach Verletzung verlangsamte Schmerzleitung bei exakter Tastempfindung im ulnaren Teil des Handrückens. Die Verlangsamung betrug 3—4 Sekunden. Einen ähnlichen praktischen Beitrag zu dieser Frage liefert *Erb*, einen experimentellen *Lüderitz*. Was die Rückbildung der sensiblen Schädigung anbelangt, so sind dafür *Heads* Untersuchungen maßgebend. Danach kehrt zuerst die tiefe Sensibilität wieder (Druck, Lokalisation des Druckes, Vibration), an 2. Stelle die protopathische (Schmerz, Kälte unter 26 Grad, Hitze über 38 Grad), zuletzt erst die epikritische (leise Berührung, Temperatur zwischen 26 und 38 Grad, das Erkennen zweier Zirkelspitzen, Lokalisation). Daß die Regeneration in zwei scharf getrennten Perioden verläuft, wie *Head* annimmt, daß nämlich zuerst nur flächenhafte Kälte- und Wärmereize empfunden werden, später erst punktförmige, bestreitet *Goldscheider* auf Grund eigener Untersuchungen und Beobachtungen ganz entschieden.

Ziemlich konstant ist bei Ulnarislähmungen die Lagegefühlsstörung, besonders in den Gelenken des kleinen Fingers, aber auch im proximalen Gliede des IV. Ich habe unter 20 traumatischen Ulnarisparesen nur 8 mal das Lagegefühl ganz intakt gefunden. Schon *Bouchard* hat im Jahre 1876 darauf gelegentlich einer traumatischen Lähmung des Ulnaris aufmerksam gemacht und schließt daraus, daß der „Muskelsinn“ nicht im Muskel selbst sitzt, sondern in den in Bewegung gesetzten Teilen: Haut, Unterhaut, Gelenk. Gewöhnlich sind die einzelnen Qualitäten der Empfindung so betroffen, daß am meisten (in ausgesprochenen Fällen) die Berührungsempfindung, weniger die Temperatur-, noch weniger die Schmerzempfindung gelitten hat. Doch wechseln auch hier die Befunde, wie in der Ausdehnung der Schädigung, in der Intensität der Störung mannigfach. Meist korrespondieren Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindung. Eine Andeutung von dissoziierter Empfindungsstörung sah ich bei einem Fall von Lähmung des Uln., Rad. und Med. (Kalluslähmung), und zwar im Gebiet des Ulnaris: intakte Berührungsempfindung bei schwer geschädigter Temperaturempfindung. Bei der leprösen Neuritis stehen Berührungs- und Schmerzempfindung nicht in Kongruenz miteinander, und zwar im Sinne einer wirklichen Dissoziation. Ist sonst Temperatur- und Schmerzsinne erheblich gestört bei erhaltener Berührungsempfindung, so muß immer der Verdacht auf Syringomyelie wach werden. *Oppenheim* sah den seltenen Fall, daß es bei einer peripheren Ulnarislähmung durch komplette Thermanästhesie zu einer Verbrennung gekommen war. Ich selbst sah 3 mal bei Ulnarislähmungen schwere Brandwunden, ohne daß der Patient viel davon gemerkt hatte.

Subjektive Sensibilitätsstörungen fehlen fast nie, wenigstens nicht im Anfang der Erkrankung. Sie fehlen selbst dann nicht, wenn von objektiven Störungen nichts nachzuweisen ist. Sie sind gerade bei den Lähmungen des Ulnaris besonders charakteristisch und werden auch von den Laien genau entsprechend dem Verlauf des Nerven lokalisiert, d. h. vom Ellenbogen im Sulcus ulnaris bis in den kleinen Finger und die ulnare Fläche des IV. Fingers. Da leichte Läsionen des Ulnaris überaus häufig sind, und Kribbeln, Taubsein und andere Sensationen sehr oft in den genannten Gebieten hervorgerufen werden, so hat der Volksmund die Hauptstelle dieser Empfindung, die Ellenbeuge, auch mit dem Namen „Musikantenknochen“ belegt. In alten, abgeheilten Fällen von Ulnarisläsion ist die frühere Läsion oft nur noch daran zu erkennen, daß die Patienten den Arm nicht ohne derartige Paraesthesien oder spontane Schmerzen strecken können.

Wie die geringe Beteiligung (Vulnerabilität) der sensiblen Fasern bei der Ulnarislähmung auffallend ist, so auch das frühe Verschwinden der Störungen nach Heilung der Läsion. Die Leitung scheint sich sehr oft, auch bei operativem Verfahren (Naht) wunderbar schnell wieder herzustellen. Nach Verletzung des Ulnaris sah *Routier* die Störung der Empfindung nach 3 Monaten vollkommen gehoben (im Gegensatz zu den motorischen Erscheinungen). *Kennedy* wies am 1. Tage nach einer Ulnarisaht die vorher gänzlich aufgehobene Sensibilität wieder nach, *Heath* 40 Tage nach sekundärer Nervennaht. Im Gegensatz dazu sah ich einen Patienten, der 4 Jahre nach Verletzung des Ulnaris noch dieselben Sensibilitätsstörungen aufwies, während die motorischen Erscheinungen im Uln. und Med. sich fast vollständig zurückgebildet hatten. (Patient A)

Experimentell wies *Perroncito* nach, daß die Regeneration der durchschnittenen Nerven mit unglaublicher Schnelligkeit vor sich geht, daß schon 3 Stunden post operationem Seitenzweige und Ästchen aussprossen. Zuerst tritt zwar zentral eine Degeneration der Fasern ein, aber bereits nach 24 Stunden haben die regenerierten neuen Fasern den alten Stumpf überschritten und wachsen nun peripherwärts rasch weiter. Die Wiederherstellung der Funktion hängt sowohl von diesen frisch wachsenden Fasern als von der Ausbildung der Kollateralen ab.

Sind schon die rein sensiblen Störungen nicht immer sehr ausgesprochen (obschon ich sie bei Ulnarislähmungen gerade häufiger fand als z. B. bei Radialislähmungen), so fehlen die vasomotorischen sehr häufig ganz. In der Literatur finden sich wenige Angaben über vasomotorische Erscheinungen bei Ulnarislähmung. Gelegentlich wurden (auch von mir selbst) Störungen der Hauttemperatur d. h. Herabsetzung der Temperatur in den gelähmten Gebieten bemerkt. Abgesehen von der durch die Anästhesie bedingten leichteren Verletzbarkeit der Haut findet sich bei den Lähmungen auch eine geringere Widerstandsfähigkeit der von den Ulnarisläsionen versorgten Oberfläche. Namentlich niedrige Temperaturen.

die vom Normalen ohne Beschwerde ertragen werden, oder Wechsel von warm und kalt bewirken (nach *Bernhardt*) leicht Blasen und Verschwärungen. *Hesse* stellte thermometrisch Erniedrigung der Temperatur an der Innenfläche der gelähmten Ulnaris-Muskeln fest.

Vor ihm hatte *Ashurt* schon 1868 den Versuch gemacht, durch genaue Temperaturmessungen und durch äußere Beeinflussung der Temperatur an der gesunden und an der kranken Hand die vasomotorischen Funktionen des Ulnaris zu kontrollieren. Er veröffentlichte darüber folgende interessante Tabelle, an der die Unterschiede der Temperaturgrade (in Fahrenheit) zwischen links und rechts leicht abzulesen sind.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
		Hände in Watte gehüllt.	Hände 6 Stunden in freier Luft.	Hände nach Galvanisation	12 Stunden in Watte	10 Minuten in warmem Wasser	Hände in Watte gepackt
	3. III.	26. III.	27. III.	27. III.	30. III.	1. IV.	
Rechte Hand (Uln. Lähmung)							
Temp. zwischen Daumen u. II. Finger	79°	89,5°	81,5°	81°	79°	93°	96°
„ „ II. u. III. „	73°	88°	81°	82°	75,5°	94°	95°
„ „ III. u. IV. „	71°	90°	78°	77°	72°	93°	93,5°
„ „ IV. u. V. „	70°	91°	74,5°	77°	68°	92°	93°
Linke Hand (gesund)							
Temp. zwischen Daumen u. II. Finger	79°	96°	98°	81°	86°	92°	95,5°
„ „ II. u. III. „	73°	94°	97°	82°	78°	91,5°	94,5°
„ „ III. u. IV. „	71°	83,5°	95°	77°	80°	92,5°	94°
„ „ IV. u. V. „	70°	90°	96°	77°	80°	91,3°	94°

Der ausgleichende und abändernde Einfluß der Elektrizität, der Luft sowie der trockenen und feuchten Wärme sind hiernach besonders eklatant.

In einem Falle von kombinierter Ulnaris- und Medianuslähmung, den ich sehr genau beobachten konnte, erkannte man die Abgrenzung der normalen und der gestörten Partien deutlich an der haarscharfen Zeichnung; die anästhetisch hypalgetischen Zonen waren tiefblau zyanotisch gefärbt; man konnte die Störung in diesem Gebiet sogar tasten, die Hand fühlte sich hier eiskalt an. Gelegentlich sieht man im gelähmten Gebiet auch eine mit Temperaturerhöhung einhergehende Rötung, der später Blaufärbung und Herabsetzung der Temperatur folgt (lokale Asphyxie.)

Ein Patient mit traumatischer Uln. und Med.-Parese, den ich selbst untersuchte, klagte darüber, daß sich seit Beginn der Lähmung sehr oft spontan Blutblasen am IV., III. und II. Finger oben an der Kuppe bildeten und platzten. Auch behauptete er,

daß die Gelbfärbung des Nagels am V. Finger erst seit Beginn der Lähmung bestände. Der Nagel war zudem brüchig, rissig und quer gefurcht, er fühlte sich weicher als die anderen an.

Anomalien der Schweißsekretion im gelähmten Gebiet sind bei Ulnarislähmungen, soviel mir bekannt, nicht beobachtet, auch keine Ödeme. Ein Patient, den ich selbst beobachtete, glaubte einen Ausfall der Haare an der ulnaren Seite des Handrückens mit der Lähmung (Medianus- und Ulnarislähmung) in Verbindung bringen zu müssen. Ichthyosis in einem Falle von Uln.-Med.-Lähmung (infolge Armluxation) sah *Eulenburg*. Ich selbst sah 2 mal, daß bei Med.-Uln.-Lähmung die Lanugohärchen auf der gelähmten Hand verschwanden, und einmal, daß die erkrankte Hand dorsal eine feine Abschuppung in Form der Ichthyosis zeigte. *Head* führt die Anomalien im Haar- und Nagelwachstum auf die geringe Beweglichkeit zurück. *Oppenheim* sah sie besonders häufig bei partieller Lähmung peripherer Nerven, die mit wenig Ausfallserscheinungen und starken Schmerzen einhergingen, z. B. bei Glassplitterverletzungen des Med. u. Uln. Nach unserer Anschauung handelt es sich dabei um Störungen, die durch vasomotorische Einflüsse und durch das Ausbleiben von Wachstumsreizen (im Sinne *Roux's*) zu erklären sind. Auch Veränderungen der Knochen sind festgestellt worden. *Brauer* sah im Anschluß an eine durch Chinininjektion hervorgerufene Ulnarislähmung neben starker Atrophie der kleinen Handmuskeln im Röntgenbild starke Verkleinerung der Phalangen des IV. und V. Fingers im Quer- und Längsdurchmesser. Die Knochenkompakta der Diaphysen waren auf die Hälfte verdünnt. In einem Falle von Kalluslähmung des Uln. und Med. konnte ich röntgenologisch Osteoporose sämtlicher Phalangen feststellen.

Eine besonders bei der neuritischen Form der Uln.-Parese, aber auch bei anderen Ulnarislähmungen häufig beobachtete trophische Störung ist die als *glossy skin* bezeichnete Veränderung der Haut des Kleinfingerballens. Die Haut sieht in dem affizierten Gebiet blaurot-marmoriert aus, sie ist glänzend und dünn, wie gefirnißt.

Wahrscheinlich ist auch die von *Loewenfeld* beschriebene „neuritische Platthand“ (Wucherung des subkutanen Bindegewebes der Hohlhand im Verbreitungsgebiet des entzündeten Nerven) bei neuritischen resp. perineuritischen Affektionen des Uln., sowie die von *Eulenburg*, *Cénas* u. A. gelegentlich im Verlauf derselben beobachtete Dupuytren'sche Faszienkontraktur als trophische Erscheinung aufzufassen. *Eulenburg*, *Feindel*, *Oppenheim* u. A. haben dieses Symptom in ursächlichen Zusammenhang mit der Uln.-Neuritis gebracht. In dem etwas dunklen Falle *Cénas* trat nach Schußverletzung des rechten Ulnaris Muskel-Atrophie der rechten Hand und dauernde Flexionskontraktur in den letzten drei Fingern auf. 8 Jahre später entwickelte sich Dupuytren'sche Kontraktur an der linken Hand. Die Kontraktur des Patienten *Feindels* war atypisch. *Remak* bezweifelt mit Recht den ursäch-

lichen Zusammenhang zwischen Ulnaris-Neuritis und Dupuytren-scher Kontraktur. Unter 43 Fällen von Ulnaris-Neuritis war die Kontraktur nur einmal typisch vorhanden; in 2 Fällen von Kontraktur war eine Perineuritis des N. ulnaris wahrscheinlich, einmal wurde außerdem der Ulnaris schmerzhaft, einmal geschwollen gefunden. In 10 anderen typischen Fällen von Dupuytren war dieselbe jedenfalls nicht Folge einer Ulnarisaffektion. Ich habe bei 8 typischen Fällen von Dupuytren-scher Kontraktur eigener Beobachtung eine Ulnaris-Ätiologie nicht herausfinden können, und bei 12 mehrere Monate lang beobachteten Fällen von Ulnaris-Neuritis entwickelte sich eine Dupuytren-sche Kontraktur nicht.

Wenn ich im Vorstehenden auch die Hauptsymptome der Ulnarislähmung gekennzeichnet habe, so erfährt diese doch in den verschiedensten Fällen erhebliche quantitative und qualitative Veränderungen. Diese Variationen werden in den weiteren Ausführungen noch oft und genügend deutlich betont werden. Vor allem wichtig scheint mir jetzt die Darlegung der ätiologisch für die Ulnarislähmung maßgebenden Momente. Dabei soll nach folgender Anordnung verfahren werden.

III.

Die Ätiologie der Ulnarislähmung.

A. Mechanische Ursachen.

1. Akut:

- a) *äußeres direktes Trauma* (betreffend Schulter, Oberarm, Ellenbeuge, Unterarm, Hand);
- b) *äußeres indirektes Trauma* (angeb. und erworb. Ulnaris-Luxat., Fraktur oder Luxat. an Knochen oder Gelenken des Arms).

2. Subakut und chronisch:

- a) *anhaltender Druck oder Zerrung* (Schlaf, Narkose, Esmarch-schlauch, Gipsverband, Krücken, Fessel, Druck auf kl. Handmuskeln oder Os pisiforme);
- b) *veraltete Ellenbogenerkrankungen, Spät-Lähmung durch Kallus und Narben.*
- c) *Tumoren des Ulnaris.*

B. Neuritische Lähmungen.

1. Traumatisch (Kompressions-Neuritis).

2. Infektiös:

- I. nach äußeren Verletzungen und bei infizierten Wunden.
- II. Gelenkentzündungen.
- III. Typhus abdominalis.
- IV. Rheuma und Erkältung.
- V. Perityphlitis.
- VI. Gürtelrose.

- VII. Influenza.
- VIII. Chorea.
- IX. Malaria.
- X. Lepra.
- XI. Septisches Puerperalfieber.
- XII. Tetanus.
- 3. *Toxisch*:
 - I. Alkohol.
 - II. Blei.
 - III. Cu (?).
 - IV. Arsen.
 - V. Co (?).
 - VI. Schwefelkohlenstoff.
 - VII. Nikotin (?).
- 4. *Autotoxisch*:
 - I. Diabetes mellitus.
 - II. Gicht.
 - III. Gravidität und Puerperium.
- 5. *Professionell*.
- 6. *Dyskrasisch*:
 - I. Syphilis.
 - II. Tuberkulose.
 - III. Arteriosklerose und Senium.
 - IV. Carzinom.
- C. *Kombinierte Ulnarislähmungen*:
 - 1. Ulnaribeteiligung bei Polyneuritis u. Plexuslähmungen.
 - 2. Ulnaris — in Verbindung mit Medianuslähmung.
- D. *Ulnarislähmung als Teilerscheinung anderer organ. Krankheiten* (Tabes, Paralyse, Syringomyelie usw.).

Es soll nicht unbetont bleiben, daß diese Aufstellung nur als Schema gilt, von dem gelegentliche Abweichungen und Änderungen unvermeidbar sind. Auch sind nicht alle, besonders die ganz seltenen ätiologischen Momente hier aufgezählt, um die Tabelle nicht zu überlasten.

Eine andere Einteilungsform wäre vielleicht auf den Grad der Lähmung, also die Intensität der motorischen und sensiblen Erscheinungen zu gründen gewesen. Als Haupteinteilung habe ich sie verworfen, als Nebeneinteilung aber läßt sie sich aus der Beschreibung der einzelnen Krankheitsfälle noch erkennen. Akute und chronische Ulnarislähmung lassen ebenfalls ein besonderes Einteilungsprinzip zu; für die nicht neuritischen Paresen habe ich dies auch, ohne die Übergangsfälle zu erwähnen, getan. Für die Neuritis wiederum wäre eine Einteilung in akute Perineuritis (oder interstitielle Neuritis), chronische Perineuritis und degenerativ parenchymatöse Mononeuritis möglich gewesen. Ich habe sie nicht getroffen, weil die Auswahl der zu den einzelnen Formen gehörenden Fälle der Literatur zu schwer geworden wäre, weil ferner die reine Perineuritis viel seltener ist als die parenchymatöse Ent-

zündung, und so die Ökonomie der Arbeit gestört worden wäre, weil schließlich die degenerative Neuritis sich sehr oft an eine akute Perineuritis anschließt. Ich werde aber im Laufe der Arbeit auf alle diese Punkte mehrfach zu sprechen kommen.

Anatomisch mag die Gegenüberstellung der Gruppen: akut-chronisch, neuritisch-perineuritisch, parenchymatös-interstitiell statthaft sein, für die klinische Gesamtdarstellung ist sie gezwungen und muß der ätiologischen weichen. Auf mehrfache ätiologische Einflüsse bei ein und derselben Lähmung komme ich auch im Laufe der Arbeit zu sprechen. Die Rubrik traumatische Neuritis habe ich beibehalten in Übereinstimmung mit den Einteilungen anderer Autoren. Ich hätte diese Fälle aber auch schon im ersten Teil miterwähnen können (unter Kompressionslähmungen).

Die anatomischen Veränderungen sind hauptsächlich: bei der traumatischen Kontusion, Zerreißung oder Durchschneidung des Nerven sowie bei der parenchymatösen Neuritis Verdickung, eventuell Rötung des Nerven, Zerfall der Primitivbündel des Achsenzylinders, Auflösung und Zerklüftung der Markscheide, Zerfall in Tropfen und Schollen; dabei Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide. Im Anschluß daran als Folgeerscheinung der Degeneration in den motorischen Fasern Verschmälerung der nicht mehr quer gestreiften Muskelfasern, Vermehrung der Kerne des Sarkolemmes, Wucherung des intramuskulären Bindegewebes. Bei akuter Perineuritis: Rötung des Perineuriums, Einschließen der Nervenfasern in serös-fibrinöses Exsudat, Verdickung der Gefäße, gelegentlich spindelförmige Auftreibungen des Nerven. (Neuritis nodosa disseminata.) Bei der interstitiellen Neuritis kommen zu einzelnen entzündlichen exsudativen Veränderungen im Zwischengewebe fast stets Alterationen der Nervenfasern selbst. In chronischen Fällen sieht man Ablagerungen von Pigment um die Gefäße herum und Ablagerungen von Fett. Anatomische Untersuchungen bei peripheren Lähmungen sind übrigens relativ selten angestellt worden, so daß auch aus diesem Grunde auf eine pathologisch-anatomische Einteilung verzichtet werden mußte.

A.

Mechanische Ursachen.

Der Ulnaris ist zwar durch seine oberflächliche Lage im Ellenbogen dem Druck, Stoß und anderen traumatischen Einflüssen leicht ausgesetzt, aber die Hauptschädigungen bei Traumen des Armes treffen nicht ihn, sondern den Radialis. Das liegt zum Teil daran, daß der Ulnaris an Ober- und Unterarm zwischen Muskelmassen verborgen und geschützt liegt und nur im Sulcus ulnaris an die Oberfläche tritt, zum Teil auch daran, daß er mehr an der Innenfläche des Armes verläuft und so traumatischen Einflüssen von außen her weniger ausgesetzt ist. Auch kommt bei

dem Versuch, Stich und Hieb zu parieren, viel mehr die Streckseite des Armes und damit der Radialis in die Gefahr, getroffen und verletzt zu werden. Dennoch gehören die Ulnarisläsionen traumatischen Ursprungs nicht zu den Seltenheiten. Hauptsitz derselben ist die Ellenbeuge und der Unterarm. Daß bei den vielfachen, den Ellenbogen treffenden Traumen stärkerer und geringfügigerer Art nicht noch mehr Lähmungen zustande kommen, liegt wohl daran, daß der Nerv hier ziemlich frei gebettet ist und einem Impuls geschmeidig ausweichen kann.

Eine mechanische Verletzung des Ulnaris kann natürlich an jeder Stelle seines Verlaufes stattfinden. Nur sind isolierte Läsionen in der oberen Schlüsselbeingrube bei der dichten Nebeneinanderfolge der Plexusstämme natürlich selten. *Bernhardt* erwähnt aber einen Fall, in dem durch Stich in die linke Fossa suprascapularis der Ulnaris allein gelähmt wurde. In einem Fall von *Bloch* war durch Aufladen eines schweren Sackes auf die linke Schulter eine besonders erhebliche Zerrung im Ulnaris aufgetreten (u. A. Abmagerung des III. und IV. M. interosseus und des Kleinfingerballens). Der Plex. brach. kann auch gelegentlich durch eine abnorme Halsrippe, besonders in seinem unteren Teile, komprimiert werden. In einem solchen Falle, der von *Thomas* und *Cushing* beschrieben wird, bestand außer Schwäche im Arm Atrophie und EAR in den kleinen Handmuskeln und an der Ulnarisseite des Unterarms Anästhesie. Eine schmerzhafteste Stelle in der rechten oberen Schlüsselbeingrube wurde manuell und röntgenologisch als Halsrippe gedeutet. Die Operation ergab: Kompression des unteren Plexusteils durch ein dichtes fibröses Band, das von der Spitze der rudimentären Rippe bis zum Ansatz an die erste Rippe ging. Über dieses Band lief der Plexus spitzwinklig hinweg. Nach Entfernung des Bandes schwanden die Anästhesien, die Atrophien aber blieben bestehen.

Ebenfalls einen Fall von Ulnarislähmung nach Halsrippe beschrieb *Nasse*.

Die Schwere der Erscheinung richtet sich hier wie bei allen traumatischen Nervenlähmungen darnach, ob der Nerv durchtrennt oder nur gepreßt, gezerrt, vielleicht mit einem kleinen Teile seiner Fasern zerrissen ist. Im Falle einer schweren Läsion (vollständiger Zerreißen) muß sich das Bild der kompletten Lähmung einstellen. Einen mittelschweren Fall von Ulnarislähmung nach Verletzung in der Plexusgegend teilt auch *Janzer* mit:

1. Ein 43 jähriger Bauer wurde von einem Eiswagen gegen einen Torweg gepreßt, die rechte Schulter dabei gequetscht. Im Anfang trat Schwindel, Übelkeit, lokaler Schmerz auf. 4 Monate später klagt Patient über Schmerzen, die von der rechten Schulter bis zur ulnaren Seite des Unterarms in den kleinen Finger ausstrahlen, dabei Schwächegefühl in der rechten Hand.

Der rechte Arm ist aktiv und passiv nur wenig über die Horizontale hebbbar (Schmerz?). Motilität des Armes sonst intakt. Spreizen und Schließen im IV. und V. Finger unmöglich, im II. und III. schlecht. Adduktion des Daumens prompt mit guter Kraft. Uln. und Med. druckempfindlich. Pinselberührungen am Kleinfingerballen sowie am IV. und V. Finger volar nicht gefühlt, dorsal Hypalgesie, ulnar bis zum II. Finger reichend; hier auch kalt und warm verwechselt. Tremor der Hand. Rechter

Unterarm 25,5 cm, linker 27 cm (nach 3 Wochen). I. Metakarpalraum eingesunken, Opposition des V. Fingers unmöglich. Indirekt galvanisch ist nur der Addukt poll. erregbar. Direkt galvanisch: in allen Ulnar-Muskeln partielle EAR.

Bemerkenswert an diesem Falle ist auch außer der seltenen Ätiologie (Druck auf den Plex. brach.), daß der Adduktor poll. frei geblieben ist. Da man kaum annehmen kann, daß bei einer Quetschung, die der Ulnaris erlitten hat, gerade die Nervenfasern dieses Muskels verschont bleiben, so muß wieder daran gedacht werden, daß hier der Adduktor durch intramuskuläre Anastomosen, wie so häufig, auch vom Medianus versorgt wird. Auch elektrisch ist er weniger als die anderen Ulnarismuskeln geschädigt. Die Abnahme des erkrankten Unterarms an Umfang ist wahrscheinlich durch die Atrophie des Flex. carp. uln. bedingt.

Berühmt geworden ist der Fall *Seeligmüller*, bei dem durch Schuß in die linke Oberschulterbeuge von dem ganzen Plexus brachialis nur der Ulnaris getroffen war und eine entsprechende Lähmung erzeugte. Die Kugel war 3 cm über der Klavikula eingedrungen und trat am Rücken in der Höhe des IV. Brustwirbels heraus. 9 Monate nach dem Trauma hatte sich neben der Ulnarislähmung eine Sympathikuslähmung ausgebildet. Linke Lidspalte und linke Pupille waren bedeutend enger als rechts, die linke Konjunktiva stark gerötet, das linke Auge tränkte mehr, die linke Wange wurde magerer, kurz, alle oculopupillären, vasomotorischen und trophischen Erscheinungen der Sympathikuslähmung waren vorhanden, die Sensibilitätsstörung der Hand zog sich merkwürdigerweise ulnarwärts streifenförmig bis zur Achsel hin.

Ebenso selten oder noch seltener sind isolierte Ulnarislähmungen durch Verletzung am Oberarm. Hier kommt es meist zu kombinierten Nervenlähmungen des Med. und Uln. oder zur Läsion des Radialis. Ich konnte in der mir bekannt gewordenen Literatur keinen hierher gehörenden Fall eruieren.

Der Hauptsitz der traumatischen Ulnarislähmung ist die Ellenbeuge und der Unterarm. Für den Ellenbogen nenne ich aus der Literatur nur die Fälle: *Janzer* †, *Cénas*, *Addicks*; für den Unterarm: *Janzer* II, *Sczypiorski*, *Ranzi*. Die Verletzungen sind hier so häufig, daß überhaupt nur wenige Fälle publiziert werden. Besonders die Unfälle durch Sturz in Glasscheiben, Porzellan usw. und dadurch veranlaßte Paresen im Ulnarisgebiet gehören zu den alltäglichen, ebenso die leichten durch Stoß und Fall auf den Ellenbogen verursachten motorischen und sensiblen Alterationen des Nerven.

Das Wesentlichste der genannten Fälle und gleichzeitig einige selbst beobachtete, hierher gehörende Fälle seien hier kurz skizziert:

2. Janzer I.

Ätiologie: Messerstich. Ort der Läsion: rechte Ellenbeuge.

Ulnarbefund: IV. und V. Finger konnten sofort nach Unfall nicht gebeugt werden. Uln. in Narkose freigelegt. Nerv mit Narben verwachsen.

Anästhesie im IV. und V. Finger sowie Hypothenar. Parese in Finger IV und V.

Besonderes: Spontane Blasen am IV. und V. Finger.

3. Cénas.

Aetiologie: Schuß. Ort der Läsion: rechte Ellenbeuge.

Ulnar-Befund: Typische Beugekontraktur der letzten III Finger.

Besonderes: Nach 6 Jahren Schmerz rechts und beginnende Dupuytren'sche Kontraktur der linken Palmar-Fascie. Linker Daumen atrophisch. Geringe Beteiligung des Med. und Rad.

4. Addicks.

Aetiologie: Revolverschuß. Ort der Läsion: rechte Ellenbeuge.

Ulnar-Befund: Unerträgliche Schmerzen im rechten Unterarm bis zum kleinen Finger. Uln. sehr empfindlich. Alle Ulnarismuskeln rechts schwächer als links. Dorsal $2\frac{1}{2}$, volar $1\frac{1}{2}$ Finger ganz anästhetisch.

Besonderes: Operation, N. uln. durchschossen. Im Nerv ein Spalt von 1 cm Länge.

5. Janzer II.

Aetiologie: Glasscheiben-Verletzung. Ort der Läsion: Volarseite des Unterarms.

Befund: Adduktion des Daumens gleich Null. Abduktion ebenfalls gleich Null. Spreizen und Schließen der Finger sowie Streckung der Endphalangen gleich Null. Kleinfingerabduktion unmöglich. Partielle EAR in allen kleinen Handmuskeln des Uln. Im II.—V. Finger volar und dorsal Anästhesie und Hypalgesie.

Besonderes: Nach 1 Monat Operation. Uln. aus fester Verwachsung gelöst. Adduktion des Daumens schwach ausführbar, Abduktion gut. Abduktion des kleinen Fingers gleich Null. Leichte Anästhesie im IV. und V. Finger. Partielle EAR in den ulnaren Handmuskeln.

6. Sczypiorski.

Aetiologie: Schnittwunde. Ort der Läsion: Unterarm.

Befund: Atrophie des Hypothenar und der Interossei. Paralyse der Ulnarismuskeln, Anästhesie besonders im kleinen Finger. Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten typische Klauenhand.

Besonderes: 3 Monate nach Trauma Operation. 1 Jahr nach der Operation normale Handstellung. Atrophie ausgeglichen. Bewegung der Finger gut. Nur Adduktion und Abduktion im IV. und V. Finger schlecht. Sensibilität und elektrisches Verhalten normal.

7. Ranzi.

Aetiologie: Stich. Ort der Läsion: distaler Unterarm.

Befund: Parese im IV. und V. Finger, besonders Streckung im Interphalangealgelenk schlecht, ebenso Ab- und Adduktion der Finger IV und V, hier auch Hypästhesie.

Besonderes: *Adductor poll.* vollständig frei. Operation: Ulnaris fast vollkommen durchtrennt. 17 Tage nach Naht IV. und V. Finger völlig beweglich.

8. Maréchal.

Aetiologie: Wunde. Ort der Läsion: Ellenbeuge.

Befund: Add. poll. und Flex. poll. brev. paralytisch und atrophisch, hier auch partielle EAR.

Besonderes: *Freibleiben* der *Interossei* und des Kleinfingerballens.

9. Eigene Beobachtung I (Patient Ri.).

Aetiologie: Fall auf scharfe Kante. Ort der Läsion: Linker Unterarm.

Befund: Subjektiv Taubheit ulnar an Unterarm und Hand, Kraftlosigkeit im IV. und V. Finger. Objektiv IV und V. Finger leicht flektiert, V. abduziert, ebenso Daumen abduziert. Dyn. rechts 160, links 80. Strecken der Endphalangen sehr schlecht. Beugen in I. Phalanx von Finger IV und V schlecht. Adduktion und Abduktion des Daumens L < R.

Opposition im Finger V links schlecht, ebenso Spreizen. Elektrisch partielle EAR in den Muskeln des Kleinfingerballens. Sensibilität: nur volar Hypästhesie im Kleinfingerballen und kleinen Finger. Hypalgesie ebendort und in der ulnaren Hälfte des IV. Fingers.

Besonderes: Die dorsale Sensibilität ist ganz intakt. Abduktion des Daumens $L < R$ (angeblich hier Schmerz).

10. Eigene Beobachtung II (Patient Li.).

Aetiologie: Schuß. Ort der Läsion: Linker Unterarm.

Befund: Nach Freilegung des Schußkanals motorische Parese des III., IV. und V. Fingers. Typische Beugekontraktur im IV. und V. Finger. Spreizen hier gleich Null. Adduktion des Daumens geschwächt, Kleinfingerballen atrophisch, ebenso die Interossei. Spreizweite links 19 cm, rechts 21,5 cm. Dyn. rechts 45, links 15. Hypästhesie im V. und halben IV. Finger volar und dorsal. Subjektiv Taubheit im ulnaren Unterarm, (wo sich eine 14 cm lange Narbe befindet) und in den beiden letzten Fingern. Elektrisch: galvanisch und faradisch indirekt Erregbarkeit des Ulnaris erloschen, galvanisch direkt nur Interosseus. I. erregbar: bei 3,5 MA träge Zuckung.

Besonderes: 0.

11. Eigene Beobachtung III (Patient F.).

Aetiologie: Fall in Glasscheibe. Ort der Läsion: innere Ellenbogenpartie.

Befund: Atrophie des Hypothenar und Add. poll.; Parese des kleinen Fingers und Adduct. poll.; leichte Parese des Flex. carp. uln.; partielle EAR in sämtlichen Interossei, dem Abduct. dig. V und Adduct. poll. Die Finger stehen dauernd in Spreizstellung, besonders der IV. und V. Im Grundgelenk des IV. und V. Fingers Hyperextension. Anästhesie, Hypalgesie und Termhypästhesie *dorsal*: kleiner Finger und ulnarer Rand des IV., sowie die dem kleinen Finger entsprechende Handpartie; *volar*: kleiner Finger und ulnare Hälfte des IV., Hohlhand bis zur Mitte des III. Metacarpus.

Besonderes: EAR in den Interossei ohne sichtbare Atrophie. Abnorme Lokalisation der Sensibilitätsstörungen.

12. Eigene Beobachtung IV (Patient Kö.).

Aetiologie: Scherbenschnitt. Ort der Läsion: ulnare Seite des Handgelenks, rechts.

Befund: Hand nach Unfall geschwollen. Nerv genäht. IV. und V. Finger in Krallenstellung. Atrophie des Hypothenar. Beugung der Grundphalangen paretisch. Strecken der Endphalangen in Finger V und IV aufgehoben, in II und III schwach. Adduktion des Daumens gleich Null. Sensibilität: Anästhesie im ganzen V. Finger. Analgesie daselbst auch bei Summation der Reize. Lagegefühl im kleinen Finger aufgehoben. Elektrisch: faradisch direkt Unerregbarkeit der Interossei. Galvanisch: träge Zuckung in den kleinen Ulnarismuskeln.

Besonderes: 0.

13. Eigene Beobachtung V (Patient Fi.).

Aetiologie: Messerstich. Ort der Läsion: linker Ellenbogen.

Befund: Kleiner Finger stand sofort nach Trauma weit ab. Subjektiv kein Gefühl im V. und halben IV. Finger, sowie Hypothenar. Objektiv Adduktion des kleinen Fingers gleich Null. Beugen leidlich gut. Spatia inteross. eingesunken. Operation: Vor 1 Jahr Ulnaris genäht. Kleiner Finger konnte wieder adduziert werden. Kraft in linker Hand immer gleich schlecht. Sofort nach Operation Kribbeln im V. Finger. Linker Ulnaris sehr druckempfindlich und als deutlicher Knoten zu fühlen.

Sämtliche Ulnarismuskeln, auch Flex. carp. uln. paretisch. Atrophie sämtlicher Interossei und des Hypothenar, besonders Interosseus I. Sensibilität: dorsal und volar, im V. und IV. halben Finger Unempfindlichkeit für Berührung, Stich und Temperatur. Volar wird bei tiefem Stich ein Kribbeln empfunden. Elektrisch: faradisch indirekt N. uln. erregbar.

Galvanisch direkt in Inteross. I, II und III Erregbarkeit herabgesetzt. Zuckungen fraglich.

Besonderes: Narbenfibrom des Ulnaris?

14. Eigene Beobachtung VI (Patient W.).

Aetiologie: Stich mit Messer. Ort der Läsion: Handbreit über rechtem Ellenbogen.

Befund: Taubes Gefühl im rechten Kleinfingerballen, kleinen Finger und halben Ringfinger. Wunde heilte in einigen Wochen ab. Bewegung leidlich intakt: nur Finger IV und V schlecht beweglich. Wegen des Taubheitsgefühls Ulnaris genäht vor 3½ Monaten. Subjektiver Befund: derselbe wie vor der Operation. Vor 2 Wochen und vor 2 Tagen je eine große Brandwunde an der Kuppe des kleinen Fingers. 2 Narben oberhalb des Ellenbogens, sehr schmerzhaft. Hypothenar abgeflacht. Interossei normal gerundet. Parese im Flex. carp. uln. und Add. poll. Leichte Parese bei der Flexion der Grundphalanx V und der Endphalangen IV und V. Elektrisch EAR im Interosseus IV und Abd. poll., ASZ > KSZ. Im Add. poll. Zuckung prompt, ASZ > KSZ. Sensibilität: Lagegefühl im V. Finger aufgehoben. Hypästhesie für Berührung, Stich und Temperatur im Kleinfingerballen und 1½ ulnaren Fingern, dorsal und volar. Im kleinen Finger Empfindung ganz aufgehoben.

Besonderes: Im Abduct. V ASZ > KSZ, ohne daß im Muskel Atrophie sichtbar ist. Zuckung prompt. Nach 3 Wochen im Abduct. dig. minim. typische EAR. Brandblase am V. Finger. Im IV. Finger Empfindlichkeit herabgesetzt. Berührungen und Stiche werden im schraffierten Gebiet (der Figg. 15 und 16) zwar schwächer als links empfunden, aber als sehr schmerzhaft bezeichnet.

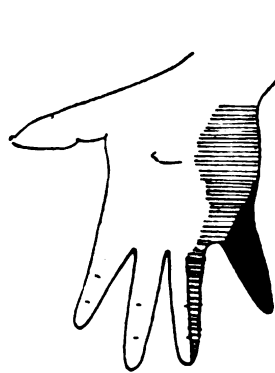


Fig. 15.

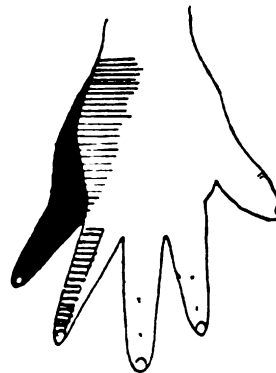


Fig. 16.

Eine eigene ätiologische Kategorie bilden die nicht seltenen Fälle von Ulnarislähmung nach Säbelhieben beim Fechten.

15. Eigene Beobachtung VII (Patient Ch.).

Aetiologie: Säbelhieb. Ort der Läsion: Rechter Unterarm.

Befund: Durchtrennung des Flex. carp. uln., Flex. dig. subl. und prof., der A. und V. und des N. uln. Naht des Nerven und der Mm., Unterbindung der Gefäße.

Ulnaris-Befund: Leichtes Ödem im Handrücken. Druck auf Ulnaris löst Kribbeln im IV. und V. Finger aus; rechter Ulnaris im Handgelenk empfindlich. Hand ulnarwärts abduziert. Strecken und Beugen gut, ebenso Ulnarabduktion (nach Operation) gut. Endphalanx in Finger III bis V gebeugt, passiv streckbar. Spreizen und Adduzieren in Finger V und IV gleich Null, in Finger I—III schlecht. Abmagerung des I. Interosseus. Opposition des Daumens gut. Herabsetzung der Beugekraft in Grundphalanx IV und V. Sensibilität: Lagegefühlsstörung in Finger V. An-

ästhesie im V. und halben IV. Finger. Lokalisation sehr schlecht. Verlangsamte Empfindung auch bei Summation der Reize. Stark verspätetes Nachbrennen bei Stich. Elektrisch: faradisch indirekt keine Reaktion in den Interossei. Galvanisch indirekt keine Reaktion im IV. und V. Interosseus. Direkt galvanisch träge Zuckung im III.—V. Interosseus, ASZ = KSZ. 1 Monat später Strecken der Endphalangen V und IV fast unmöglich. Spreizen in V und IV gleich Null. Adduktion des Daumens schwach möglich.

Besonderes: Verlangsamung der Empfindungsleitung.

16. Eigene Beobachtung VIII (Patient stud. W.).

Ätiologie: Säbelverletzung. Ort der Läsion: Rechter Vorderarm

Ulnaris-Befund: Große Narbe an der Innenseite des Unterarms. Ulnaris durchschnitten und genäht. Ebenso Flex. carp. uln., Flex. dig. subl. und prof. $\frac{3}{4}$ Jahr Schienenverband. Hand anfänglich geschwollen. Starke Atrophie des Spat. int. I, in geringem Grade auch der übrigen Spatia, des Hypothenar und Thenar. Umfang des linken Vorderarms 27, des rechten 30 cm (10 cm unter Condyl. ext.). V. Finger in Beugestellung. Spreizen aktiv nicht möglich. Strecken der Endphalangen leidlich gut. Opposition des Daumens gut, Adduktion unmöglich. Beugen der Grundphalangen aktiv nicht möglich. Sensibilität: Lagegefühlsstörung im kleinen Finger, volar Anästhesie in Finger V, dorsal auch IV. und der Hälfte des III. Fingers. Stiche am kleinen Finger nur als Druck gefühlt, Temperatur wird hier nicht unterschieden. Elektrisch komplette EAR in sämtlichen Ulnarismuskeln.

Besonderes: — 0.

Auf die bereits erwähnte Änderung des Befundes nach Operationen komme ich noch zu sprechen. In keinem Falle (außer dem auch sonst seltsamen Fall Cénas) fehlen die Sensibilitätsstörungen ganz. In einer eigenen Beobachtung (Fall 8) ist die Sensibilität merkwürdigerweise nur volar gestört. Das Freisein des Add. poll. im Fall Ranzi ist sicher wieder auf Doppelinnervation dieses Muskels zurückzuführen. Die spontane Blasenbildung bei Janzer I ist eine von den selteneren trophischen Störungen.

Auf die Frage, wie die Beteiligung des linken Ulnarisgebietes nach Verletzungen des rechten zu erklären ist (Cénas) werde ich bei Besprechung der ascendierenden Ulnaris-Neuritis kurz zurückkommen. Im Fall Maréchal fällt die Auswahl der Muskeln Flex. poll. brev. und Adduct. poll. bei der Ulnarisläsion auf. Daß die Beugung des Daumens geschädigt war, beruht entweder darauf, daß der Adduktor in geringerem Grade auch diese Funktion ausübt, oder daß der Flex. poll. brev. (sein Caput prof. gehört zum Adduktor!) oft mit vom Ulnaris innerviert wird. Bemerkenswert ist, daß hier bei der Läsion des Ulnaris nur die Fasern beteiligt sind, die den genannten beiden Daumenballenmuskeln ihre Innervation zuführen.

Daß ein stumpfes Trauma gegen den Ellenbogen, wenn die Reize sich durch Wiederholung des an und für sich belanglosen Stoßes summieren, dort zu einer wirklichen Ulnarisparesie führen kann, will ich an einem Fall zeigen, den ich selbst beobachtete.

17. Eigene Beobachtung IX (Patient Li.).

Patient ist „Wickler“ und stößt sich bei seiner Arbeit sehr oft mit dem Ellenbogen an Holzkanten. Seit Monaten hat er daher Schmerzen von der Schulter bis zum Ellenbogen. Vor 8 Wochen bekam er einen besonders heftigen Schlag gegen den Musikantenknochen, so daß der ganze Arm wie abgestorben war. Er hatte im kleinen Finger kein Gefühl, die Hand

wurde schwach. Vor 3—4 Wochen Schlag mit Hammer auf den Daumen. Jetzt klagt Patient über Schwäche in den Fingerspitzen bei feinerer Arbeit. Der linke Daumen soll etwas abgemagert sein.

Befund: Spreizweite links 22,5 cm, rechts 23½ cm; Spreizen und Adduzieren der Finger links sehr mangelhaft; der Daumen steht weit ab und kann überhaupt nicht adduziert werden. Die Grundphalangen sind hyperextendiert, die Mittelphalangen gebeugt. Linker Daumenballen etwas flacher als rechts. Sensibilität und elektrisches Verhalten normal. Nur das Lagegefühl im V. Finger ist abgeschwächt. Der Ulnaris ist nicht auf Druck empfindlich. Beugen und Strecken der Endphalangen schwach.

Da Patient Rechtshänder ist und mit der rechten Hand auch bei der Berufsarbeit mehr leistet, da überdies auch eine noch so leichte Druckempfindlichkeit des Ulnaris fehlt, so ist an eine Neuritis durch Berufsschädigung nicht zu denken. Der Schlag mit dem Hammer auf den Daumen würde allein wohl die Atrophie und Parese des Adduktor, nicht aber die übrigen motorischen Ausfallserscheinungen erklären. Als Ursache ist also hier ein sich wiederholendes leichtes Trauma verantwortlich zu machen.

Bei *Verletzungen der Hand* sind Läsionen von Ulnarisästen überaus häufig. Besonders bei Hieben und Stichen, die unmittelbar über dem beim Parieren besonders vorgestreckten Handgelenk erfolgen, fehlen sensible Störungen im Kleinfingerballen und dem kleinen Finger sehr selten. Von den wenigen in der Literatur vorhandenen Fällen von Lähmungen isolierter Ulnarisäste sei hier besonders der von *Görtz* erwähnt. Seinem Patienten hatte eine herabfallende Heugabel mit einer ihrer Zinken die rechte Hand vom Rücken zur Hohlhand durchbohrt. Allmählich wurden das Spreizen und Schließen der Finger sowie feinere Griffbewegungen schwer und ungeschickt, der Kleinfingerballen magerte ab, ebenso die Interossei. Faradisch und galvanisch war die Erregbarkeit herabgesetzt. Die Sensibilität verhielt sich ganz normal. *Görtz* nahm an, daß es sich um eine isolierte Verletzung des *Ram. prof. nervi uln.* handelt, eine Annahme, für welche das Intaktsein der Sensibilität spricht (da der tiefe Ast nur motorische Fasern führt).

Ebenfalls um eine ziemlich isolierte Läsion des tiefen Ulnarisendastes handelt es sich im Falle *Bregman*: nach Schnittverletzung der Hand Atrophie und Parese der Interossei, des *Add. poll.*, des Kleinfingerballens mit Kontrakturstellung der beiden letzten Finger. Da auch die Opposition im Daumen, wenn auch wenig, gestört war, so mußte an Mitbeteiligung des *Flex. poll. brev.* gedacht werden.

In dem Fall von *Decroly* war der Ulnaris durch einen Schnitt über dem Handgelenk verletzt, ebenso der Medianus. Die Ulnarismuskeln waren paretisch, im Daumenballen entwickelte sich Atrophie und Lähmung, nachdem der Nerv schon genäht und die Motilität in den übrigen Muskeln zurückgekehrt war. Sonst bietet die Verletzung des Ulnaris dicht über der Hand kein besonderes Interesse; sie zeigt dieselben Erscheinungen wie die nach Verletzung des Ulnaris im Arm, nur mit dem Unterschiede, daß der Ast für den *Flex. dig. prof. u. Flex. carp. uln.* nicht mitverletzt ist.

Von solchen hierher gehörenden Fällen will ich nur einen ausführlich wiedergeben, der in beinahe klassischer Form das Bild der Ulnarislähmung bietet.

18. Eigene Beobachtung X (Patient Fe.).

Patient hat sich mit dem Messer in die rechte Hohlhand nahe dem Handgelenk gestochen. Es erfolgte starke Blutung. Patient merkte sofort, daß die Finger „zusammenklappten“, und er sie nicht strecken konnte. Seitdem Reißen im rechten Unterarm. Kein Kribbeln, nur Abgestorbenheit im V. Finger. Objektiv besteht rechts Andeutung von Krallenhand, IV. und V. Finger stehen abduziert. Die rechte Hand ist blaurot verfärbt, Temperatur rechts gleich links. Dyn. rechts 0. links 15. Thenar und Antithenar abgeflacht, ebenso die Interossei, besonders I. Die Streckung der Hand ist rechts vielleicht etwas schwächer ausführbar als links, Beugen beiderseits

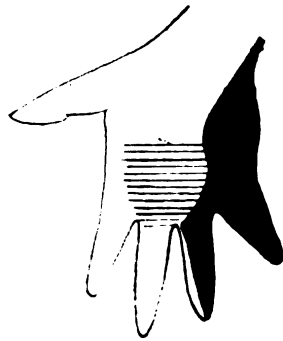


Fig. 17.

gut. Beugen der Finger im Grundgelenk gut, Strecken vielleicht etwas herabgesetzt. Strecken der Endphalangen gleich 0, Beugen mit leidlicher Kraft. Spreizen und Spreizkraft rechts minimal. Adduktion des Daumens gleich 0; Opposition und Flexion etwa normal. Ulnarabduktion der Hand rechts schwächer als links. Faradisch ist der N. uln. indirekt prompt erregbar. Faradisch direkt sind Flex. dig. V, Add. poll. und Oppon. dig. V rechts nicht erregbar, ebenso von den Interossei der ulnarste. Galvanisch direkt EAR in sämtlichen Interossei, im Adduct. poll. und Abduct. dig. V., Umkehrung der Zuckungsformel. Sensibilität: Anästhesie und Hypalgesie volar im schraffierten Gebiet der Zeichnung (Fig. 17), dorsal im V. und der ulnaren Hälfte des IV. Fingers. Lagegefühl im V. Finger aufgehoben.

Die Sensibilitätsstörung ist auch in den ulnaren Partien des Unterarms andeutungsweise zu konstatieren; da dieselbe hier sehr inkonstant ist, so kann man sie wohl als funktionell betrachten. Auch die leichten motorischen Differenzen im Radialisgebiet sind wahrscheinlich funktionell supraponiert.

19. Eigene Beobachtung XI (Patient Fr.).

Vor 4 Jahren Glassplitter über dem linken Handgelenk; darauf Atrophie im Adduct. poll. und geringere in den Interossei. Ausfall der Daumenadduktion und der Adduktion des V. Fingers links. Elektrisch sind beide Muskeln nicht erregbar. Die Sensibilität ist intakt.

Ich will hier auch einen Fall erwähnen, bei dem es nach einer Operation im Handgebiet zur Lähmung von Ulnarisästen gekommen war.

20. Eigene Beobachtung XII. (Pat. He.)

Der Patient hatte eine Mißbildung an der linken Hand, nämlich Synostose der Metacarpi IV und V. Vor 3½ Monaten operative Trennung. Die Beugesehnen der Hand waren stark miteinander verwachsen und wurden getrennt. 2½ Monate später bemerkte Patient Schwäche und Atrophie in der Hand. Objektiv fand sich Atrophie des Add. poll. und des II. und III. Interossei. Parese in diesen Muskeln. Der V. Finger bewegt sich mit normaler Kraft, nur seine Beugung ebenso wie die des IV. Fingers ist herabgesetzt. Die Radialis-Muskulatur funktioniert normal. Sensibilität intakt, nur geringe Hypalgesie im IV. Finger ulnar. Elektrisch partielle EAR im Add. poll., Interossei II und III.

Die bisher genannten ätiologischen Momente treffen den N. uln. an irgend einer Stelle seines Verlaufes direkt und bewirken

dadurch Ausfallserscheinungen. Die Nervenfasern werden hier meist zerrissen oder zerschnitten, jedenfalls irgendwie materiell geschädigt.

Nun gibt es auch Fälle, bei denen von solch einem Trauma nicht die Rede ist und lähmungsartige Erscheinungen im Ulnarisgebiet doch dadurch auftreten, daß der Nerv aus seinem Lager herausgehoben, luxiert oder subluxiert wird. Diese Läsion kann durch ein stumpfes Trauma, das die Ellenbogengegend trifft, eintreten, besonders leicht dann, wenn der Patient kachektisch abgemagert ist und der Nerv nicht mehr durch reichliche Fett- und Muskelmasse in seinem engen Lager im Sulcus uln. genügend fixiert ist. Der Mechanismus der Läsion ist meist der, daß bei der Flexion des Ellenbogens der angespannte Rand des Biceps den Ulnaris auf die volare Seite des Epicondylus internus hinüberschiebt. Die Luxation kann der Behandlung lange trotzen, ja sehr oft muß man operativ eingreifen, um dem Nerv einen neuen Sulcus zu schaffen, so in dem Falle von *Jopson*, dessen kleiner Patient erst durch diesen Eingriff die Gebrauchsfähigkeit seiner Hand wiedergewann, und in vielen anderen Fällen. Bei sehr abgemagerten Individuen genügt als auslösende Ursache der Läsion schon eine bruske Bewegung. Dafür liefert *Wallenberg* einen kasuistischen Beitrag. Sein Patient war nach einem schweren Scharlachfieber sehr abgemagert; bei einer schnellen Beugung des Ellenbogens sprang der Ulnaris heraus, und es trat sofort Schwäche der Hand ein. In diesem Falle konnte der Nerv manuell reponiert werden und bekam durch elastische Binden Halt.

Auch als angeborenes Leiden kommt die Ulnarisluxation vor. In diesen Fällen handelt es sich um schlecht entwickelten Condylus intern. humeri oder eine zu enge Rinne zwischen Epicondylus und Olekranon. Ich sah einen Patienten, bei dem selbst physiologisch starke Beugebewegungen im Ellenbogen gelegentlich den Ulnaris luxierten. Der junge Mann hatte das Leiden von Jugend an und hatte gelernt, durch geeignete Bewegungen die Luxation zu beseitigen. Im Moment des Herausspringens des Nerven klagte er über Schmerzen, Parästhesien und Schwäche im Kleinfingerballen und V. Finger. Auch *Haim* erwähnt einen solchen Fall, ebenso *Pliques* u. A. Auf die Läsionen, die nach Knochenverletzungen im Ellenbogen zustande kommen, werde ich später eingehen.

Von den traumatischen Ulnaris-Luxationen, die mir in der Literatur bekannt wurden, nenne ich hier als wichtig nur *Rosenbach*, *Peyer III*, *Lozano*, *Kissinger* (2 Fälle), *Cotto* (3 Fälle), *Zucker-kandl*, *Mac Cormac* (2 Fälle), *Drouard*, *Smith* (3 Fälle), *Quadflieg*, *Schwartz*, *Wharton*, *Haim* (2 Fälle), *Pliques*, *Collinet* (15), *Grunert*, *Jerusalem-Porges*.

Drouard hatte im Jahre 1896 aus der Literatur 40 Fälle zusammengestellt, *Haim* im Jahre 1896 dazu noch 14 = 54 Fälle. Hinzu kommen noch zu den eben genannten Autoren die in den Statistiken von *Drouard* und *Haim* nicht genannten Autoren

Jopson, Wallenberg, Rosenbach, Peyer, Lozano, Kissinger und Quadflieg. Darnach sind bis heute etwa 62 Fälle von Luxation des Ulnaris beschrieben. Einen Fall sah ich selbst.

Außer dem Sturz auf den Ellenbogen werden für die Luxation auch oft gewisse *Turnübungen* ätiologisch verantwortlich gemacht, z. B. im Falle *Rosenbach* das Unterarmstützen mit Schwingen des Körpers über den Barren; ebenso bei *Blattmann*, dem ersten derartigen Fall, der in der Literatur zu finden ist (1851). Deswegen begegnet uns die habituelle Ulnarisluxation auch häufig bei Soldaten. Nach einer Statistik *Momburgs* fand sie sich bei 116 Soldaten 23 mal, d. h. in 20 pCt. *Momburg* selbst rechnet diese Fälle alle zu den kongenitalen; doch kommt hier jedenfalls ein Trauma oft als mitbedingendes und auslösendes Moment in Frage. *Collinet* fand bei 500 Menschen 13 mal kongenitale Luxation, 7 mal beiderseits Subluxation und 33 mal einseitige Subluxation, *Drouard* unter 200 Personen 3 mal Luxation, 9 mal einseitige und 6 mal doppelseitige Subluxation, *Colb* unter 125 Personen 50 mal Subluxation, 1 mal Luxation, *Haim* unter 350 Personen 70 mal Subluxation und niemals Luxation. Manche Autoren, z. B. *Schwartz, Lauterbach* u. A. bestreiten überhaupt das Vorkommen rein traumatischer Luxation des Ulnaris; sie soll vielmehr nur auf Grund kongenitaler Anlage zum Ausdruck kommen. Ich halte diese Ansicht für falsch. Wenigstens ist nicht bei all den obengenannten kasuistischen Beiträgen von einer solchen kongenitalen Mißbildung die Rede; wohl aber halte ich es für möglich, daß oft (oder immer?) ein schlecht entwickelter Epikondylus oder ein Cubitus valgus bessere Gelegenheit schafft, den Nerven bei einem Trauma aus seinem festen Lager herauszuheben, so daß man dann von einer kombinierten Ulnarisluxation sprechen könnte.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité.
[Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. *Ziehen*.])

Assoziationsvorgänge bei Defektpsychosen.

Von

Dr. med. MAX ROHDE,

Oberarzt im 7. Rheinischen Infanterie-Regiment No. 69,
kommandiert zur Heilstätte für Nervenkranken Haus Schönau in Zehlendorf.

Seitdem man eingesehen hat, wie unzuverlässig und dürftig alle Zeugenaussagen sind und wie mangelhaft der Mensch imstande ist, jener seiner Funktion gerecht zu werden, „die gegenwärtige oder vergangene Wirklichkeit durch eben seine Bewußtseinstätigkeit zur Wiedergabe zu bringen sucht“ (*Stern*), seitdem hat

man unablässig an der Vervollkommnung des Aussageproblems gearbeitet. Von den verschiedenen Richtungen, auf denen ein Vordringen in dieses bisher so gut wie unbekannte Gebiet versucht worden ist, gehört wohl mit zu den wichtigsten die im wesentlichen von *W. Stern* ins Leben gerufene und ausgebildete Methode, auf experimentellem Wege Aussageversuche anzustellen und über Bilder, belebte Vorgänge u. ä. eine vollständige Aussage zu erlangen, wie sie etwa vor Gericht verlangt werden würde. Parallel aber damit beginnt sich auch mehr und mehr eine Methode einzubürgern, die an sich schon viel älter ist, auch von wesentlich anderen Gesichtspunkten ausgeht, und doch in mancher Hinsicht mit der eben erwähnten zusammengehört, auch nicht minder interessante Einblicke in das menschliche Seelenleben gestattet, die Assoziationsmethode. Man hat von ihr viel für die forensische Praxis erwartet, erwartet es wohl zum Teil auch jetzt noch, und so hat denn auch sie, ähnlich wie das Aussageexperiment, gerade von juristischer Seite manche Förderung erfahren; ich weise hier nur kurz auf *H. Groß* hin. Wichtiger aber dürfte sie als Hilfsmittel bei der Diagnose der Geisteskrankheiten, teils als Stütze des bereits Bekannten, teils auch zur Enthüllung noch unbekannter Gedankengänge aufzufassen sein. Speziell in den letzten Jahren hat diese Methode die mannigfachsten Ausgestaltungen erfahren, und die in dieser Zeit darüber entstandene Literatur hat einen beträchtlichen Umfang angenommen, und doch ist noch recht Vieles über die Assoziationen, über die geheimen Denkprozesse des menschlichen Gehirns unklar geblieben, entsprechend der Unberechenbarkeit und Mannigfaltigkeit der psychischen Geschehnisse.

Eine genaue Uebersicht über die geschichtliche Entwicklung der Assoziationstheorie zu geben, würde zu weit führen, erübrigt sich auch wohl, schon mit Rücksicht auf die kürzlich erschienenen, diesen Gegenstand behandelnden Abhandlungen, von denen ich hier nur auf die Ausführungen in *Gregors* Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden sowie auf die Arbeit von *Gallus*, Ueber Assoziationsprüfung (Ztschr. f. Psychotherapie u. med. Psychol.) hinweisen will. So kann ich mich kurz fassen und möchte nur bemerken, daß die Assoziationstheorie auf den besonders von *Kraepelin*, *Ziehen*, *Sommer* gegebenen Grundlagen aufbaut und, wie *Hans Groß* hervorhebt, von *Wertheimer* und *Klein* durch die wichtige Tatsache ergänzt worden ist, daß Assoziationen oft zwingend sind und geradezu zu Zwangsvorstellungen werden können. Es werde sich demgemäß jeder Mensch, wenn man ihn durch verschiedene Assoziationsworte auf die fragliche Stelle bringe, zum Schlusse dadurch verraten müssen, daß er Assoziat onsantworten gebe, welche er nicht hätte geben können, wenn ihm der betreffende Sachverhalt nicht wäre bekannt gewesen. *W. Stern* drückt das Verhältnis beider Richtungen zueinander so aus: „Beziehen sich unsere Aussageversuche auf dasjenige, was gewisse Personen von einem Tatbestand zu wissen glauben, so sollen sich die neuen (Assoziations-) Versuche darauf beziehen,

daß gewisse Personen von einem Tatbestand nichts zu wissen behaupten“, und er bezeichnet sie als „eine Art Ueberlistung der Versuchsobjekte“. Während nun aber *Wertheimer* und *Klein* diese Tatsache mehr oder fast ausschließlich für die forensische Praxis benutzt haben, indem sie versuchten die Frage der Schuld oder Unschuld eines Menschen dadurch zur Lösung zu bringen (Tatbestandsdiagnostik), haben *Fuhrmann*, vor allem aber *Wreschner*, *Bleuler*, *Jung*, *Ricklin* von der forensischen Seite abgesehen und anschließend an die vorher gegebenen Grundlagen sich auf das psychologische bzw. psychiatrisch-psychologische Gebiet begeben. *Fuhrmann* stellte zuerst an Epileptikern Versuche an, über die er in seiner Arbeit „Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn“ berichtet. Er hat seinen Versuchen das von *R. Sommer* benutzte und bereits im „Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden“ angegebene Schema zugrunde gelegt, mit der Absicht, „differential-diagnostisch verwertbare Momente für das klinische Krankheitsbild der genuine Epilepsie zu finden“, und hat damit einer wichtigen neuen Untersuchungsform Eingang in die Psychiatrie verschafft, die zwar vorhanden, aber leider viel zu wenig, wenn überhaupt benutzt war. Zugleich aber, vor allem dann aber auch in der Folgezeit sind ferner namentlich von *Wreschner* sowie von *Jung* und *Ricklin* systematische Untersuchungen angestellt worden, die auch jetzt noch fortgeführt werden. Als grundlegend hebe ich speziell das Werk von *Wreschner* „Die Reproduktion und Assoziation von Vorstellungen“ hervor. Auf die zahlreichen anderen Untersuchungen, insonderheit auch die von *Isserlin* werde ich später kurz zurückzukommen Gelegenheit haben.

So sind auch in der psychiatrischen Klinik der Königlichen Charité seit mehreren Jahren derartige Versuche mit recht gutem Erfolge angestellt worden, und diesen Erfolgen hatte ich es wohl zu danken, wenn Herr Geheimrat Professor Dr. *Ziehen* mir seinerzeit die Anregung dazu gegeben und mich in weitgehendstem Maße darin unterstützt hat, derartige Assoziationsversuche systematisch an dem dort vorhandenen Krankenmaterial anzustellen.

Ich habe diese Versuche in der Zeit von Februar bis Juni 1908 angestellt und diesen weitere Ergänzungsversuche im Februar 1909 folgen lassen. Versuchsbedingungen und Versuchsanordnung waren in beiden Fällen gleich. Ich werde daher auch diese zeitlich getrennten Versuche hier nicht trennen, sondern ohne weitere Unterscheidung im folgenden zusammen erörtern. Die Versuche mit Hebephrenikern habe ich fast sämtlich bereits in meiner Dissertation „Assoziationsvorgänge nach der Methode *Fuhrmann* bei Dementia hebephrenica s. praecox“ (Berlin 1909) besprochen, ich will der Vollständigkeit halber das dort Auseinandergesetzte mit manchen Ergänzungen und Umänderungen in den Rahmen meiner jetzigen Darlegung hineinziehen und kann speziell das dort über Verfahren und Versuchsanordnung u. s. w. Ausgeführte hier im wesentlichen nur wiederholen.

Inzwischen sind, wie ich schon hervorhob, sehr zahlreiche Untersuchungen auf demselben Gebiete veröffentlicht worden, und Manches, was mir bei Anstellung der Versuche neu und lehrreich erschien, ist dadurch bereits bekannt gegeben, manche Erfahrungen sind inzwischen gesammelt worden, die ich damals leider noch nicht habe berücksichtigen können. Durch Zeitmangel und Abwesenheit von Berlin bin ich erst jetzt in der Lage gewesen, meine Ergebnisse zusammenzustellen, die nach so langer Zeit zwar nicht mehr allzuviel Neues zu bieten vermögen, die aber, wie ich hoffe, einen weiteren Beitrag zu diesem wichtigen Kapitel werden liefern können, um so eher vielleicht, als, was schon *Rittershaus* hervorhebt, die Veröffentlichungen sich sonst meist auf nur einzelne oder wenige Fälle beziehen, während ich hier eine, wenn auch immerhin noch kleine, so doch wieder eine relativ große Anzahl von Kranken derselben Krankheitsformen untersucht habe.

Das Verfahren.

Ich habe mich bei meinen Versuchen im wesentlichen dem *Sommer-Fuhrmannschen* Verfahren angeschlossen, da ja eben der Erfolg seine Brauchbarkeit erwiesen hat, habe allerdings dabei mancherlei Modifikationen vorgenommen. So war es mir einmal nicht möglich, bei entsprechend größerer Zahl der Versuchspersonen eine so lange Reihe von Reizworten ihnen entgegenzuhalten, andererseits hielt ich es auch gar nicht einmal für vorteilhaft, da ja durch die Länge der Zeit eine gewisse Ermüdung der Patienten unvermeidlich gewesen wäre, die, wenn auch vielleicht keine große, so doch immerhin eine gewisse Rolle spielen und die Ergebnisse modifizieren kann. Ich hielt es für dringend nötig, das Reizwortschema in einer Sitzung zu erledigen, da sonst eventuell ganz andere Verhältnisse (Stimmungslage u. s. w.) bei der Fortsetzung der Versuche hätten vorhanden sein können, also schon insofern eine Ungleichheit des Resultats unvermeidlich gewesen wäre. Daher habe ich statt der von *Fuhrmann* gewählten Reihe von 142 Reizworten nur eine solche von 30 Reizworten gewählt, von denen sechs bereits zu Anfang entgegengehaltene am Schlusse noch einmal wiederkehrten.

Rein grammatikalisch habe ich 1. Substantiva, 2. Adjektiva, 3. Verben und ein Zahlwort benutzt.

Bei der Auswahl der 30 Reizworte habe auch ich, wie es *Fuhrmann* getan hat, die Unterscheidung zwischen 1. Eigenschaftsworten, 2. Abstraktis und 3. Konkretis innegehalten, dagegen nicht die Unterscheidung der Untergruppen. Ich habe mich im übrigen bemüht, die Reizworte den verschiedensten Vorstellungsgruppen zu entnehmen und habe es ferner für vorteilhaft gehalten, die Reizworte der erwähnten 3 Gruppen nicht für sich den Versuchspersonen entgegenzuhalten, sondern durcheinander gemischt. Denn meines Erachtens bietet das erstere Verfahren mancherlei Gefahren, so vor allem die, daß eine zu starke Schematisierung hervortritt, die

die Versuchsperson an einen einzelnen Gedankenkreis zu sehr bindet und am Ende einer Unterreihe dem Willen der Person einen zu weiten Spielraum läßt.

Dieser Ansicht geben auch schon *Jung* und *Ricklin* Ausdruck, indem sie glauben, die Versuchsperson könne sich nach 2 bis 3 Reaktionen auf jenes bestimmte Gebiet einstellen, ähnlich äußern sich *Pototzky*, *Aschaffenburg*, *Gregor* u. A.

Ich selbst habe, nebenbei bemerkt, dies bei Versuchen, die im Garnisonlazarett T. bestimmungsgemäß nach dem *Sommerschen* Reizwortschema vorgenommen werden mußten, deutlich wahrgenommen. Hier konnte ich fast stets ein Fortleben der Reizworte der vorhergehenden Gruppe in der folgenden feststellen und zugleich eine Verlängerung der Reaktionszeit, ein Stutzen beim Beginn der neuen Gruppe, wie ich meine, infolge erhöhter Arbeitsleistung durch eine gewaltsame neue Einstellung der Psyche auf ein ganz neues Gebiet. Daneben trat auch stets am Schlusse der Liste eine Abflachung des Reaktionstypus als Ermüdungserscheinung hervor. Es war mir das ein Beweis dafür, daß — entsprechend meinen obigen Ausführungen —, wenn die Assoziationsprüfungen wirklich brauchbare Resultate liefern sollen, die Prüfung nicht zu lange ausgedehnt werden darf. *Gallus* hebt in dieser Hinsicht noch hervor, daß der *Sommersche* Fragebogen durch seine starre Gliederung zu Perseverationen führt, und daß der abstrakte Inhalt zahlreicher Reizworte — ich möchte hinzufügen: in großer Zahl zusammenstehend — namentlich Ungebildeten intellektuelle Schwierigkeiten macht. So glaube ich, daß eine Reihe von 30 Reizworten vollauf genügt und zuverlässigere Resultate zu liefern vermag als eine längere. Ein Schema meiner Versuchsliste findet sich später.

Ich möchte meinerseits neben der *Sommer-Fuhrmannschen* mehr äußerlichen Einteilung zwei speziell bei Geisteskranken sehr wesentliche Unterabteilungen unterscheiden, die sich mehr auf ihr Gefühlsleben beziehen, die Einteilung in gefühlsbetonte und nicht gefühlsbetonte Reizworte. Zu den neutralen Reizworten gehören hier meines Erachtens Worte wie z. B. Fisch, zu den gefühlsbetonten zunächst schwächere wie z. B. Tod und dergleichen, und zu den direkt positiv gefühlsbetonten Worte wie z. B. Hochzeit und dergleichen bei der Mehrzahl der weiblichen Individuen. Es ist ja nur natürlich, daß sich eine strenge Scheidung in dieser Hinsicht kaum wird durchführen lassen, denn für einen Melancholiker mit Todesgedanken ist der Tod sehr stark gefühlsbetont, für den Neurastheniker und Hypochonder das Wort Krankheit, Begriffe, die bei einer hyperthymischen Maniaca nur eine minimale Gefühlsbetonung hervorrufen werden. Ich hoffe indessen, daß in meinem Schema sich für jede Krankheitsform einige neutrale und einige gefühlsbetonte Reizworte finden werden, die einander ein gewisses Gleichgewicht halten. Ich bemerke noch, daß schon *Jung* gefühlsbetonte Worte in sein Schema eingestreut hat und auch seinerseits ihnen „eine ganz eigenartige Bedeutung“ zuschreibt, ebenso tun es andere Autoren. Gerade diese gefühlsbetonten Worte

sind es ja auch, auf die *Jung* seine Lehre von den Komplexen inzwischen aufgebaut hat. Sie führen zu einer Aenderung der Reaktionszeit, sind gefolgt von flachen Reaktionen, fallen in der Reaktionsliste auf und ermöglichen das Hervorziehen mancher Gedankengänge, die sonst vielleicht verborgen bleiben würden. Ich habe später noch darauf zurückzukommen.

Versuchsanordnung.

Für die Ausführung der Versuche habe ich mich im wesentlichen an *Ziehen* und die Einleitung seiner Kinderassoziationsversuche gehalten. Es ist wohl anzunehmen, daß fast jedes Wort bei der Mehrzahl der Kranken eine andere Vorstellung wachrufen wird, mag nun der äußere Reiz auf akustischem oder optischem oder auf sonst einem Gebiete ausgeübt werden, mag die Person das Reizwort hören, mag sie es sehen, mag eine Geschmacks- oder eine sonstige Empfindung in ihr wachgerufen werden. Mit Recht hebt nun *Ziehen* hervor, daß die akustische oder, wie er sagt, die indirekt durch eine Wortempfindung geweckte Anfangsvorstellung eine unendlich viel größere Auswahl möglich mache. Das gilt meines Erachtens in ganz besonderem Maße für Geisteskranke. Ein apathisches Individuum z. B. braucht trotz aller Aufforderungen einen optischen Eindruck noch lange nicht aufzunehmen, indem es einfach nicht hinsieht, einem Klangbild dagegen, einem akustischen Reiz gegenüber ist es lange nicht so widerstandsfähig. Zudem würde bei einem optischen Reiz die Länge der zur Wahrnehmung und Auffassung erforderlichen Expositionszeit bei den einzelnen Krankheitsformen doch wohl recht verschieden sein müssen. Aus solchen Erwägungen habe ich dann auch das Reizwort der Versuchsperson entgegengerufen, ein Verfahren, das sich ja bei allen Versuchen bisher durchaus bewährt hat und dem auch *Wreschner* im Gegensatz zu *Cordes* den Vorzug gibt, und zwar auf Grund von vergleichenden Versuchen. Er meint dazu, der Grund für das bessere Ergebnis der akustischen Methode liege wahrscheinlich darin, daß die Assoziation zwischen dem Hören eines laut gesprochenen Wortes und seiner lauten Beantwortung eine innigere, im Alltagsleben mehr geübte sei als die zwischen dem stillen Lesen und der lauten Beantwortung.

Ich habe meinen Versuchspersonen das, was ich von ihnen verlangte, an vier Reizworten klar zu machen gesucht und wählte hierzu die Worte: gehen, Wiese, Zucker, dunkel, und zwar nahm ich hier absichtlich so verschiedene Beispiele, um möglichst verschiedene Reaktionsbedingungen vorführen zu können, speziell wählte ich auch ein Verbum, weil die auf ein solche erfolgendes Reaktionen ja nach den gemachten Erfahrungen mehr Schwierigkeiten zu bereiten pflegen als bei den mehr geläufigen Substantivis und Adjektivis. Im übrigen sagte ich zur Erklärung des Verfahrens: „Sagen Sie mir, was Ihnen *zuerst* dabei einfällt“, eventuell fügte auch ich, wie es auch *Ziehen* seinerzeit getan hat, „noch die Mahnung hinzu, keine Zwischenvorstellungen fortzulassen“, eine

Mahnung, deren Befolgung sich ja im wesentlichen aus der Reaktionszeit kontrollieren ließ. Ich habe dann, ebenfalls *Ziehen* folgend, nach jeder Reaktion genau nachgeforscht, ob dabei an etwas Bestimmtes gedacht war. Es ist meines Erachtens bei meinen Versuchspersonen dabei eine Gefahr, nämlich die, daß sie sich nachträglich etwas zurechtlegen konnten, ich glaube aber, daß diese Gefahr nicht sehr groß ist, denn einmal wirkt die erfolgte Assoziation ziemlich nachhaltig fort und verhindert in mäßigem Grade eine Verschleierung des wirklich Gedachten, andererseits aber glaube ich auch, daß ein dementes Individuum oft gar nicht in dem Maße wie ein anderes dazu imstande ist, etwas anderes anzugeben als die Vorstellung, die das Reaktionswort hervorgerufen hat — und um demente — ich bemerke: meist höheren Grades — handelt es sich ja in erster Linie bei meinen Versuchen — ausgenommen vielleicht die schwer gehemmten Kranken, die infolge ihrer Apathie es nicht sagen konnten. Hier war anzunehmen, daß solche Individuen entweder wirklich ihre Vorstellung sagten oder aber, wenn ihnen diese nicht genügend zum Bewußtsein gekommen war, auch ruhig sagten: „Ich habe mir nichts dabei gedacht.“ Ich habe andererseits auch geglaubt, diese Nachforschung nicht unterlassen zu dürfen, da gerade dadurch meines Erachtens ein Einblick in das Seelenleben jener Individuen erst recht eigentlich ermöglicht wird.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auch dem Einwand begegnen, der sehr wohl gemacht werden kann, daß nämlich bei der Ausführung solcher Versuche stets die Gefahr der Unterdrückung von Assoziationen besteht, und diese Gefahr ist in der Tat bei einem Teile der Versuchspersonen nicht zu gering anzuschlagen. Meines Erachtens sind solche Unterdrückungen vorwiegend aufgetreten, nachdem bei vorhergegangenen Proben eine sehr lebhaft, eine überlebhaft Reaktion erfolgt war, gewissermaßen eintretend aus einem Gefühl der Scham über das damals Gesagte. In solchen Fällen konnte ich das aber immer durch Vergleich mit der damaligen Reaktionsliste feststellen, zudem ermöglicht meines Erachtens die Länge der Reaktionszeit eine ziemlich genaue Kontrolle darüber, ob wirklich eine Assoziation unterdrückt ist oder nicht. Meist sind, so oft ich es habe feststellen können, dann auch gleich mehrere Assoziationen unterdrückt, wodurch die Kontrolle noch weiter erleichtert wurde, und endlich sind diese nicht über die psychische Schwelle nach außen gehobenen Reaktionen durch die Frage: Haben Sie an etwas Bestimmtes gedacht? in der Regel zu ermitteln. Ich stehe nicht an der Ueberzeugung nochmals Ausdruck zu geben, daß weniger das erfolgende Reaktionswort als die anknüpfende Frage ein Eindringen in das Seelenleben und den Gedankengang der Versuchspersonen gestattet. Ich habe mitunter gerade dadurch so manche Wahnideen von Patienten hervorziehen können, die aus dem Reaktionswort nicht ohne weiteres klar wurden. Ich habe demzufolge auch stets die Anschlußfrage gestellt und sie nur bei ganz inkohärent denkenden Individuen unterlassen — den Versuch, sie zu stellen, habe ich aber auch dort gemacht. Und so

meine ich, daß diese Anschlußfrage nie unterlassen werden sollte, da erst durch sie — zusammen mit der erfolgten Reaktion — ein richtiges Eindringen in den Gedankengang der Versuchsperson ermöglicht, zumindest erleichtert wird; das Reaktionswort allein ist nur mehr ein Bruchstück, das für uns sehr wertvoll ist, oft aber ohne die angeschlossene Frage ein Bruchstück bleibt und als solches oft sinnlos erscheint, wo de facto eine sinnvolle Reaktion dahinter schlummert und nur nicht ausgesprochen wird. Wenn *Scholl* nur bei „auffälligen Reaktionen“ diese Anschlußfrage stellt und auch *Stockmayer* ähnlich verfährt, so mag das in mancher Hinsicht ja ausreichen, ich meine aber, man muß dann lieber konsequent bei allen Reaktionen dasselbe Verfahren durchführen: auch bei an sich nicht auffälligen habe ich oft den Nutzen der Anschlußfrage feststellen können. Zudem besteht doch auch sonst meines Erachtens leicht die Gefahr des Uebersehens. Ueberhaupt habe ich — hauptsächlich auf dieser Basis — gefunden, wie recht *Gregor* hat, wenn er hervorhebt: „Zurückhaltend muß man aber auch in der Erteilung des oft naheliegenden Prädikats „sinnlos“ sein, da z. B. Gefühlstöne mitunter Verknüpfungen zwischen scheinbar ganz disparaten Gliedern herstellen. Aus diesen Gründen werden die Einteilungsprinzipien von Assoziationen, die sich bloß auf das Verhältnis des Reizwortes zum Reaktionswort aufbauen, einen nicht ganz gerechtfertigten logischen Charakter gewinnen müssen.“ Und schon aus diesem Grunde ergibt sich — was *Gregor* allerdings nicht in der Weise anerkennen kann — die Wichtigkeit der Anschlußfrage als Bindeglied. Ich folge damit *Ziehen*, ebenso wie es in neuerer Zeit *Wimmer* getan hat, der meines Erachtens sehr richtig hervorhebt, daß die Reaktion nur der Ausdruck einer ganz zufälligen Schlußvorstellung ist, während wir — ich füge hinzu: ohne die Kontrollfrage — tatsächlich nichts über etwa dazwischenliegende und vielleicht bedeutend zahlreichere Vorstellungen erfahren. Wichtig ist meines Erachtens die Anschlußfrage auch schon mit Rücksicht auf das, was *Wreschner* speziell hervorhebt, daß nämlich oft die erste Silbe des Reizwortes eine irrige Erwartung für die folgende Silbe desselben hervorruft und die Reaktion der irrigen Antizipation entsprechen kann. Als eines der von *Wreschner* genannten Beispiele führe ich an „ranzig — schnürt“ (an Ranzen gedacht). So ist das zugleich eine weitere Ergänzung für das Zustandekommen der scheinbar sinnlosen Reaktion, hinter der sich eine sinnvolle verbirgt, was aber nur die Anschlußfrage klären kann.

Nun ist mit gewissem Recht demgegenüber geltend gemacht worden, daß es bedenklich erscheint, der Selbstbeobachtung der Versuchsperson eine so große Rolle zuzuweisen, daß sie im wesentlichen die Einteilung in das System bewirke, zumal wenn es sich um Kranke handle, und daher ist die *Wimmersche* Einteilung in erinnerungsbestimmte und nichterinnerungsbestimmte Assoziationen angegriffen worden. Mir scheint diese Gefahr nicht so groß zu sein; die Reaktion ist ja erfolgt, wird eben durch die Kontrollfrage, die Selbstbeobachtungsangabe der Versuchsperson nur be-

züglich ihres Wertes genauer analysiert und kontrolliert, es handelt sich also gar nicht um eine reine Selbstbeobachtung, zudem habe ich bei logisch denkenden Individuen, also auch bei funktionellen Psychosen, die Garantie des logischen Aufbaus, der eine nachträgliche Verfälschung hindert, und bei Dementen ist meist — wie ich schon hervorhob — nicht die Möglichkeit vorhanden, sich so rasch etwas zurechtzulegen, was nicht tatsächlich vorgestellt ist. Auch *Wreschner* weist auf die Notwendigkeit der Selbstbeobachtung hin für die Entscheidung darüber, ob eine Reaktion automatisch erfolgt sei oder nicht. Man könne der Reaktion nie ansehen, ob sie automatisch erfolgt sei. Das ergebe sich nur auf Grund der Selbstbeobachtung. Ohne ihre Aussage seien wir zur Annahme eines Automatismus nie berechtigt.

Auch diese Ausführungen decken sich meines Erachtens mit dem oben Ausgeführten. *Wreschner* hebt im weiteren dann aber hervor, daß die Angaben der Selbstbeobachtung — meine Anschlußfrage — oft mit großer Kritik aufzunehmen seien. Auch das gebe ich zu, ja, ich meine, daß bei einer Kategorie von Geisteskranken die Anschlußfrage keinen Zweck hat, ja, vielleicht sogar imstande ist, irreführend einzugreifen, nämlich bei Erregungszuständen, besonders bei denen der Defektpsychosen, die irgend etwas — allerdings meist ganz Charakteristisches — hinreden, ohne auf die Frage einzugehen, hier aber braucht der Gedankengang auch gar nicht klar gelegt zu werden, denn hier fehlt ja mehr oder weniger jeder Gedankengang, und selbst schon die Reaktionen sind oft nichts mehr als ein bloßes Hinschwatzen. Und so schließe ich mich *Wreschners* Mahnung zur Vorsicht an und gebe *Wimmer* recht, wenn er sagt: „In etlichen Fällen kann indessen die Form der Reaktionen das erwähnte Ausfragen mehr oder weniger überflüssig machen.“ Sonst tritt mir aber aus allen Arbeiten der letzten Zeit die Wichtigkeit der Frage nach der Selbstbeobachtung entgegen. Ich habe sie daher fast durchgängig gestellt.

Ich bin im übrigen mit *Wehrlin* der Ansicht, daß es besser ist, nicht beständig auseinanderzusetzen: So oder so sollt ihr es machen! Nachdem es an den vier Beispielen einmal erklärt war, habe ich im allgemeinen inzwischen nicht ermahnt, sondern den Versuchspersonen völlig freie Hand gelassen und ihnen die Möglichkeit gegeben, bald in die ihnen passendere Reaktionsweise — meist des Erklärens — zu verfallen. Aber selbst wenn ich hin und wieder eine neue Erklärung einschaltete, erfolgte im allgemeinen keine Aenderung der Art der Reaktion, und damit erledigt sich ein zweiter Einwand: der einer etwaigen Beeinflußbarkeit und zu starken Lenkbarkeit der Versuchspersonen durch die etwa eingefügten Ermahnungen. Ich habe also im allgemeinen nach dem Zurufen des Reaktionswortes in keiner Weise die Kranken zu ermuntern gesucht, vielmehr ruhig abgewartet. War bis dahin noch keine Reaktion erfolgt, so rief ich nach 30 Sekunden noch einmal das Reaktionswort. War sie nach 1 Minute noch nicht eingetreten, so brach ich ab und vermerkte: Keine Reaktion. Für besonders

wichtig habe ich es gehalten auch den Gesichtsausdruck des Patienten zu beobachten: Sehr oft wurden Reaktionen unterdrückt, dann pflegte in der Regel aber eine wohl meist unbewußte äußere Reaktion wie ein Lächeln, ein Achselzucken und dergleichen einzutreten, dann bemerkte ich im Protokoll z. B.: „Lächeln nach 2 Sekunden, Reaktion in Worten nach z. B. 27 Sekunden.“ Ich forschte dann gewöhnlich besonders eingehend nach und habe auf Grund der Beobachtung des Lächelns und ähnlicher derartiger „Affektäußerungen“, wie sie *Stockmayer* nennt, noch manche wichtige Zwischenassoziation feststellen können. Auch *Isserlin* bezeichnet diese mimischen Reaktionen als vollgültige. So hebt auch *Jung* in „Assoziation, Traum und hysterisches Symptom“ das laute Lachen als Komplexzeichen hervor, und auch *Nunberg* hat bei seinen Untersuchungen über Atmung, Zitterbewegungen des Armes und psycho-galvanisches Phänomen stets charakteristische Veränderungen bei Komplexen gefunden. So spielen die körperlichen Begleiterscheinungen eine wichtige Rolle bei psychischen Reaktionen, und so erscheinen auch in meinen Versuchen die mimischen Reaktionen, die unbewußten motorischen Entladungen geheimer psychischer Vorgänge, eben weil sie unbewußt geschehen, als Ausfluß und Deckmantel oft besonders tiefgehender und darum lautlich gehen bleibender Reaktionen. Ich habe im übrigen stets nachdem ich die Zeit des Eintritts einer solchen Affektäußerung notiert hatte, die als Grenzzeit mir gesetzte Minute abgewartet. Meist trat dann — und auch das deckt sich mit *Jungs* Ergebnissen — noch eine lautliche, in der Regel mehr indifferente Reaktion auf, während die ursprüngliche, latent gebliebene dann auf Grund der mimischen Äußerung mittels der Anschlußfrage sich unschwer hervorziehen ließ.

In der Zeit vor dem Zurufen eines neuen Reaktionswortes habe ich mehrfach besonders apathische und gehemmte Kranke aufgemuntert und aufgerüttelt.

Was die Messung der Reaktionszeit anbetrifft, so bin ich auch hierin *Jung* und *Ricklin* gefolgt: „Es wurden die Reaktionszeiten mit der Fünftelsekundenuhr gemessen, wobei jeweilen mit dem Wortakzent der Zeiger losgedrückt und mit dem Aussprechen die Reaktion gestellt wurde.“

Was die Zeiten der Vernehmung anbetrifft, so habe ich die Versuche im allgemeinen vormittags angestellt, also unter relativ günstigen Bedingungen für die Versuchspersonen, die dann noch nicht ermüdet waren. An die erste Versuchsreihe habe ich nach 2×24 Stunden eine zweite und, sofern das möglich war und die Kranken nicht inzwischen entlassen oder in andere Anstalten überführt waren, auch noch nach weiteren vier Tagen eine dritte Versuchsreihe angeschlossen. Doch habe ich mich innerhalb gewisser Grenzen nicht so sehr an diese Zeiten gehalten, sondern bin in bestimmten Fällen nicht unbedeutend davon abgewichen. Ich habe mich dann von dem Gesichtspunkte leiten lassen, in möglichst verschiedener Stimmungslage die Versuche anzustellen. Das galt be-

sonders für die mit epileptischen Dämmerzuständen angestellten Versuche, dann aber auch für den Fall von Manie sowie einen Fall von Dementia hebephrenica (Font.).

Krankenmaterial.

Was die Versuchspersonen anbetrifft, so habe ich sie durchweg dem Krankenmaterial der Königlichen psychiatrischen Klinik der Charité entnommen, und zwar habe ich Versuche angestellt mit:

- 13 Fällen von Dementia hebephrenica s. praecox;
- 17 Fällen von Dementia paralytica (einschließlich 2 Fällen von Dementia arteriosclerotica), ferner mit
- 13 Fällen von Epilepsie und Dementia epileptica sowie epileptischen Dämmerzuständen, und zwar teils mit ausgesprochenen, teils mehr im Anfangsstadium der Krankheit stehenden Fällen.

Außerdem habe ich noch zum Vergleich einige funktionelle Psychosen untersucht, und zwar:

- 1 Fall von Manie;
- 2 Fälle von Melancholie;
- 1 hysterischen Dämmerzustand;
- 1 postdiphtherische Stupidität, und habe ferner versucht — allerdings ohne Erfolg — Reaktionen bei einer mongolothen Imbezillität zu erzielen.

Ich habe meine Untersuchungen sowohl an männlichen wie an weiblichen Individuen angestellt, und zwar an 31 Männern und 18 weiblichen Personen.

Was die Bildungsverhältnisse derselben anbetrifft, so gehörten sie im wesentlichen den niederen Kreisen an. Nur 6 Versuchspersonen hatten eine etwas bessere als Volksschulbildung.

Bewertung der Ergebnisse.

Entsprechend der relativ großen Zahl der Versuchspersonen muß ich mir es leider versagen, die einzelnen Versuchsprotokolle genau mitzuteilen, ich muß mich vielmehr darauf beschränken, diese im Auszuge wiederzugeben. Dementsprechend will ich auch von mehr allgemeinen Gesichtspunkten die Ergebnisse betrachten. Was die Einteilung anbetrifft, so bieten sich hier meines Erachtens recht viele Schwierigkeiten. Ohne die Vorteile des *Wundt-Kraepelin-Aschaffenburgschen* Schemas zu verkennen, erscheint mir seine allgemeine Anwendung bei meinen Versuchen nicht wohl angängig; und zwar möchte ich mich dem vor allem anschließen, was *Wehrlin* und *Nathan* in Übereinstimmung mit *Wimmer* inzwischen gesagt haben: „Die häufigen Satzreaktionen erschweren die Einteilung der imbezillen Assoziationen beträchtlich“ — und die meiner Versuchspersonen verhalten sich ähnlich. „Mit der *Kraepelin-Aschaffenburgschen* Einteilung kann man sich nur ausnahmsweise behelfen, für die Hauptzahl der Fälle verbietet sich

aber die logisch-sprachliche Einteilung von selbst, da sie Sätzen gegenüber nur mit viel Zwang angewendet werden kann.“ Infolge dieser Eigenart fallen manche Vorteile dieses Schemas in sich zusammen, zudem meine ich, spielt die psychologische Entstehung der Reaktionen eine zu große Rolle, als daß man sie übergehen könnte. Dem wird meines Erachtens das *Ziehensche* Schema mehr gerecht, und die Modifikation von *Wimmer* erscheint mir in ihrer Einfachheit gerade für dieses Material besonders geeignet, wie ich schon oben ausführte. Ich habe auch schon davon gesprochen, daß und weshalb ich meine, daß der Demente gar nicht in der Lage ist, sich nachträglich etwas zurechtzulegen. Und so meine ich, daß man nicht wohl sagen kann, daß die Versuchsperson allein über die Zuordnung der Assoziationen entscheidet, wie es *Gregor* meint; eher könnte man vielleicht sagen, sie unterstütze oder könne wenigstens den Untersucher dabei unterstützen. So will ich im wesentlichen die Einteilung *Wimmers* in erinnerungsbestimmte und nicht erinnerungsbestimmte d. h. Symbolassoziationen annehmen. Diese Einteilung läßt sich, wie ich vorweg bemerken will, auch bei Klangassoziationen und formalen Assoziationen durchführen. Wenn diese im allgemeinen wohl nicht erinnerungsbestimmt sind, so ist es meines Erachtens doch noch ein Unterschied, ob die betreffende Versuchsperson bei z. B. Stock—Stein sich dessen bewußt ist, daß sie an die geläufige Redewendung gedacht hat, oder ob sie es ohne diese Reminiszenz rein mechanisch hinspricht.

Im übrigen aber will ich von allgemeinen tabellarischen Uebersichten absehen, und zwar mit Rücksicht darauf, daß ein großer Teil der Fälle sich rechnerisch überhaupt nicht einbeziehen ließe, so dann weil nach meinem Dafürhalten bei der so großen Verschiedenheit der einzelnen Krankheitsformen untereinander, die durch die Unterschiede der einzelnen Stadien und den jeweiligen Krankheitszustand bedingt ist, eine einheitliche Zusammenfassung unmöglich ist, ja, eventuell nur das Gesamtbild verschleiern würde. Es deckt sich das im wesentlichen mit dem, was ich anläßlich meiner Versuche über „Zeugenaussagen Geisteskranker“ fand und auch dort speziell über die Tabelle der nicht vollentwickelten Psychosen ausgesprochen habe, nur mit dem Unterschied, daß es hier, wo ich leichtere und ganz schwere Fälle habe, während sie dort noch immer mehr gleichmäßiger sich verhielten, auch für die vollentwickelten Psychosen gilt. Die große Anzahl der Fälle zwingt mich dazu, sie mehr allgemein zu beurteilen, zwingt mich auch dazu, manches außeracht zu lassen, was andere hervorheben, wo es sich um einen einzelnen oder nur wenige Fälle handelt. Endlich muß dabei eine Rolle — leider — das Moment spielen, daß ich die Versuche lange vor Kenntnis mancher Ergebnisse angestellt habe, die heute als wichtig hervorgehoben sind.

Nach diesen einleitenden Erörterungen will ich im folgenden zunächst die einzelnen Fälle betrachten.

Dementia hebephrenica s. praecox.

Bezüglich der Fälle von Dementia praecox will ich mich kürzer fassen, da ich sie ja, wie erwähnt, schon früher zusammengestellt habe. Ich hob dort hervor, daß sie — so verschieden sich auch die einzelnen Fälle verhalten mögen — doch durchweg die Zeichen des Schwachsinn zeigen, und daß vor allem Stereotypien und Perseveration hervortreten. Eine große Rolle spielt der Negativismus, der zu Reizwortwiederholungen, ja, zu Versagen jeder lautlicher Aeußerung führt und besonders in dem einen Falle sich geltend macht, wo bei einer ersten Vernehmung in der üblichen Weise reagiert wurde, während bei einer zweiten späteren Prüfung das Verstummen sich geltend machte in dem Maße, wie die motorischen Stereotypien zugenommen hatten. Die lautlichen waren von diesen unterdrückt worden. Ich habe von allen diesen Verhältnissen noch eingehender später zu sprechen. Es finden sich zuweilen ganz leidliche Reaktionen. Es sind in der Regel formale Assoziationen im Sinne *Wreschners*, die Reaktionen sind meist nicht erinnerungsbestimmt. Verschwindend wenig finden sich springende Assoziationen. Wenn sie da sind, treten sie unvermittelt auf.

Es scheint mir, als ob der Hebephreniker wenig dazu neigt — dazu hängt er, abgesehen von den Erregungszuständen und selbst da noch in gewissem Maße, viel zu sehr am Wort; er kann sich davon nicht losmachen von einem Sprung, einem weniger mechanischen Prozeß kann bei ihm nur dann die Rede sein, wenn z. B. Erregungszustände die Hemmung etwas herabmindern. Es ist im Grunde genommen dasselbe, was *Wehrlin* sagt, daß der Schwachsinn eine ausgesprochene Tendenz zur Erklärung hat. Aber diese Erklärungstendenz zeigt sich hier nur in einzelnen Fällen, meist sind die Reaktionen kurz, und die Erklärungstendenz tritt zurück oder verschwindet im Wort. Im allgemeinen folgen immer mehrere Assoziationen derselben Gattung auf einander, es ist das auch eine Perseveration, die Perseveration der Assoziationsform, wie es *Ziehen* nennt. Hervorheben will ich noch kurz, daß sich auch hier schon das von *Kraepelin* hervorgehobene Spielen mit Silben und Worten geltend macht, sowie die Ueberführung des Reizwortes in das Diminutivum (Kaiser—Kaiserlein).

Wenn ich die Fälle im einzelnen hier anführe, so zeigt das Protokoll der Pat. Th. . vorwiegend, ja, fast durchweg die Ueberführung des Reizwortes in den Plural bzw. bei Adjektiven in den Komparativ, z. B.: Fisch — Fische; Stock — Stöcke; schlecht — schlechter; recht — rechter und dergleichen.

Hierher gehören wohl auch Reaktionen, wie „Kaiser — Kaiserin“; „Schlaf — schlafen“; „Verstand — verstanden“. *Wehrlin* meint zu dieser Form: „Es bleibt die Ausführung und Satzbildung in den primitivsten Tautologien stecken“, und er meint ferner dazu: „diese Phänomene deuten eine gewisse Assoziationsleere an, wie sie der emotionellen Stupidität eigentümlich ist. Es fällt eben dem Patienten einfach nichts Neues ein; es geht ihm, wie dem erschrockenen Kandidaten im Examen.“

Es ist das wie mit der Ueberführung des Reizwortes in das Diminutivum. Beides verlangt kein Denken, geschieht rein mechanisch und trotz — vielleicht richtiger gesagt infolge — der Apathie. Es ist, so möchte ich mich ausdrücken, hier eine etwas verfeinerte Echolalie, gewissermaßen — etwas laienhaft ausgedrückt — das Vorstadium der reinen Echolalie; es ist derselbe Klang, dasselbe Wort, und so gehören alle diese Bildungen den Klangassoziationen zu, ebenso wie Armut — arm. Auch *Wreschner* faßt diese alle zusammen zu der 2. Gruppe seiner formalen Assoziationen als durch Ergänzung bedingte. Ich werde bei der allgemeinen Analyse darauf zurückkommen, ebenso noch genauer über Klangassoziationen und die *Jung-Rickli*sche Ansicht von ihrem Auftreten als Zeichen einer Abflachung des Reaktionstyps sprechen. Sie sind meines Erachtens hier ein Ausfluß reiner Gedankenleere. Das zeigt mir auch die Beantwortung der Anschlußfrage: Woran dabei gedacht? Diese Pat. Th. gab mir gerade bei diesen Pluralreaktionen die Antwort: „Mir fällt wirklich nichts Anderes ein“, „ich kann nicht anders, mir fällt nichts ein.“ Zwischendurch finden sich bei dieser Patientin auch wieder bessere, kompliziertere Reaktionen, gleichsam als Ueberrest der früheren Denkfähigkeit, z. B. Zucker] — Mehl. Woran gedacht?] Mehl ist auch weiß wie Zucker. Schlange] — Hering. Der sieht auch so aus, so grau.

An bestimmte Gegenstände hat die Versuchsperson nur zweimal gedacht: Patientin hat bei „Stock“ an einen braunen Spazierstock gedacht, den sie kürzlich im Schaufenster sah. Statt nun aber mit „braun“ oder „Schaufenster“ zu reagieren, überwiegt die Perseveration der Assoziationsform, sie reagiert mit der so oft angewandten Pluralform „Stöcke“.

Die zweite Individualassoziation ist Tod — Kirchhof, von der ich gleich sprechen will.

Eine weitere Individualassoziation tritt bei der zweiten Versuchsreihe, die sich sonst wie die erste verhält, hervor. Sie reagiert auf „Fisch“ mit „der Fisch schwimmt im Wasser“, und zwar hat sie an die Goldfische im Tiergarten gedacht, wo sie kürzlich mit der Mutter war.

Von allen 36 Assoziationen sind 17, also fast die Hälfte, einfache Ueberführungen in das Verbum, Adjektivum oder dergleichen. Bei diesen ist die Reaktionszeit meist relativ kurz, am kürzesten bei Stock — Stöcke mit 3,1“, am längsten bei Krankheit — krank sein mit 35,1“ (wobei sie angeblich nicht an sich dachte). Am längsten ist die Reaktionszeit bei Tod — Kirchhof (58“) entsprechend einer gewissen Gefühlsbetonung, wie es zuerst schien. Allerdings wird der Wert der Reaktion erheblich eingeschränkt durch die Anschlußfrage („Ich dachte an die schönen Kreuze, die sahen schön aus!“). Dadurch erscheint die Gefühlsbetonung gering, die Reaktion als solche bleibt an sich äußerlich gut, wenn sie auch ihrem Wert nach tiefer steht, als es scheint, indem auch hier wieder das rein Äußerliche das Maßgebende ist.

Während sich bei Th. vorwiegend formale Assoziationen durch Ergänzung fanden, traten bei dem 23 jährigen Tischler We., der der Typus eines Katatonikers ist, statt ihrer mehr die durch klangliche Aehnlichkeit bedingten formalen Reaktionen hervor. Hier wie dort sind es meist einfache Wortreaktionen.

Ich werde der Kürze halber die erste Vernehmung stets mit V1 die zweite mit V2 u. s. w. bezeichnen. We. war bei V1 in einem Zustand der Erregung mäßigen Grades, in dem er manches inkohärente Zeug redete. In diesem Stadium nun liefert er Reaktionen, wie z. B. „Fisch — Schiff, Fisch — frisch, Wald — alt, Schlaf — Schaf, rot — esse Brot“; auch „Gift — gibt“ gehört wohl hierher.

Noch interessanter sind aber einige reine Klangassoziationen wie z. B. „Hochzeit — Hoheit hat Zeit, das ist Hochzeit“, wobei entschieden eine erklärende Tendenz sich geltend macht, ebenso bei „hungrig — hungere ich“. Hierher gehört wohl auch „schmerzhaft — heftige Schmerzen, das ist der März“, „Verstand — Stand verkehrt auf“, Gehirn — gern hör ich“, „Krankheit — heile Krankheiten“. Es sind dies meines Erachtens Assoziationen, die rein auf den Gleichklang aufbauen und die Neigung zum mechanischen Zergliedern, auf das rein Aeüßerliche zeigen, während ein innerer Sinn, sofern er überhaupt da ist, das nebensächliche Moment bildet. Ein Spiegelbild der motorischen Katatonie ist die Assoziation „Armut — links der Mut, der linke Arm hat Mut, d. h. Armut“, und zwar ist diese Reaktion insofern ein Spiegelbild der motorischen Handlung, als der Patient dauernd den linken Arm in Schwurstellung erhoben hielt. Als Klangassoziationen im Verein mit Verbigeration sind wohl die aufeinanderfolgenden Reaktionen aufzufassen:

„Sünde] — ich bin gesund;
 Tod] gesund dem Tode gefolgt“;
 „Uhr] — Uhr;
 zwölf] — Zeiger hat die Uhr.“

Hier wirkt die Reaktion fort, ebenso wie bei „Hochzeit — Hochzeit halten die Roten“, nachdem vorher das Reaktionswort rot gerufen war.

Diese Perseveration von Wortelelementen ist eine Iterativerscheinung, die auch von *Sommer* als charakteristisch für Katatonie bezeichnet wird.

Zwischen derartige Reaktionen eingestreut findet man nun plötzlich ganz unerklärliche, so z. B. „schön — ja“, „rot — bleibe — blau“. Es ist diese letzte Reaktion höchstens als eine Art Gegenstandsassoziation aufzufassen, die durch das unverständliche „bleibe“ eventuell durch Allitteration, also Gleichklang eingeleitet ist; ebenso unerklärlich, aber der eben genannten Reaktion entsprechend ist wohl „Recht — in, nie, niemals“.

Zwischendurch findet man dann einfache Wortwiederholungen, fehlende Reaktionen und ganz verständige. Fast alle Reaktionen sind kurz. Die Reaktionszeiten schwanken zwischen 3 und 46,2“,

übersteigen aber nur vereinzelt die Zeit von 10". 3 Tage später war die denkbar ungünstigste „Konstellation“. Hier erfolgte keinerlei lautliche Aeußerung, und auch nach weiteren 3 Tagen fehlte meist die Reaktion. Doch wiederholte der Patient fünfmal einfach das Reizwort und lieferte sonst nur folgende Assoziationen: „Fisch-Schiff“, Professor — ich weiß schon“, „Hochzeit — Hochzeit, Gleichgewicht“, „Armut — Arm, mutig“, „schlecht — es ist zwei“. Diese letzte zuerst sinnlos scheinende Reaktion entpuppt sich bei der Frage: „Woran gedacht?“ auch als Klangassoziation. Denn damit zusammen heißt sie: „schlecht — es ist zwei. Das ist die Jahreswende von zwei *Geschlechtern*.“ Es erfolgen also außer der sinnlosen Reaktion bei Professor stets Klangassoziationen, und zwar stets in relativ kurzer Zeit, durchschnittlich in sechs Sekunden. Als eine Wiederholung bzw. Umwandlung eines sinnlichen Reizes in eine motorische Handlung ist es wohl aufzufassen, wenn er bei „stinkend“ nach vier Sekunden die Nase rümpft, ohne auch bei längerem Warten eine sprachliche Aeußerung von sich zu geben.

Während er dann nach 14 Tagen wieder völlig versagte, lieferte er nach weiteren 14 Tagen einen inkohärenten Wortsalat, der an das Reizwort anknüpft und in dem alte mechanisch fest-sitzende geläufige Liederverse, die modifiziert und kritiklos aneinandergereiht wurden, eine Rolle spielten. Als Beispiel füge ich an:

Gott] — deutscher Aar, o schwinde mit dem Liede kühn — dich empor, wo Lieder blüh'n. Heil dir, Immanuel. Die Stimme des Wortes Gottes in der — (schlägt mit dem Löscher auf). Lerne — (nickt) — zu ihm kommen wir getreten. Du Quell draus alle Weisheit fließt, die sich in fromme Seelen geußt (deklamiert den Vers weiter). 13"

Doch reagierte er nur auf einzelne Reizworte hintereinander, sehr bald lösten die Reizworte dann keine Reaktion aus, es trat wieder völliges Verstummen ein, das nur noch einmal bei dem Worte Armut folgende Reaktion auslöste:

„Armut] — Von — einem. Das Wort Gottes — geht zu seinen Toren ein, denn er tut Wunder. Bis hierher hat mich Gott gebracht durch seine große Güte (deklamiert den Vers weiter). Hab Ehr und Dank für deine Treue. Durch mein Gedächtnis schreib ich an: bis hierher und nicht weiter. Ich kann nicht anders. Die Gemeinschaft des heiligen Geistes ist mit uns (steht auf). Friede sei mit uns, für König und Vaterland mit Gott. Die Hand dem Arnen zum Abschied.“

So sieht man, wie bei diesem im allgemeinen sprachlich vollkommen gehemmten Patienten zwischendurch sehr reichliche Wortreihen auftreten, sinnlos, meist schon in der Konstruktion des Satzes erinnernd in mancher Hinsicht an das später zu erörternde hebephrene Erregungsstadium, zu dem es übrigens nicht viel später auch bei diesem Patienten gekommen ist. Er zeigt, wie *Ziehen* es nennt, ein Hervortreten „unverständener Plagiate von anderen“. Ich finde bei diesem Hebephreniker das, was *Heilbronner* und *Goldstein* festgestellt haben (siehe auch *Gallus*, Ueber Assoziationsprüfung), wenn auch mehr für Depressionen, daß gehemmte Kranke unter Umständen sprachliche Produkte vom Charakter der Ideen-

flucht liefern können. Es ist ja in diesem Falle manches anders, und doch glaube ich ihn dazu heranziehen zu können. Ich finde als das Charakteristischste bei ihm den plötzlichen Wechsel von Verstummen und Stupor mit Bildung inkohärenter Reihen in derselben Sitzung.

Eine sehr schwere Apathie, die überhaupt keine lautliche Aeüßerung zuläßt, zeigt die Patientin And., eine ähnliche zeigen die Patientin Kle. und Ko. Die Patientin And. saß völlig teilnahmslos da, ohne jede Reaktion, gab keine Zeichen eines Auffassens des Reizwortes von sich, so daß ich von dem Versuche abstehe mußte. Und ähnlich war es bei dem Patienten Ko.

Ko. reagiert zuerst mehrfach mit einfachen Wiederholungen, dann, indem er das für intellektuelle Apathie so bequeme „Ich weiß nicht“ gebraucht, dann ist von ihm überhaupt keine Auskunft mehr zu erhalten, er reagiert nicht mehr, wenigstens nicht so, daß man es kontrollieren könnte. Er sitzt teilnahmslos da, den Kopf in die Hand gestützt, mit geschlossenen Augen. Bei Zurufen erfolgt nur eine leichte motorische Entladung: er zuckte fortgesetzt die Achseln, um schließlich aufzufahren: „Ach, lassen Sie mich zu Bett.“ Hier gilt meines Erachtens, was *Ziehen* hervorhebt: „Reize wecken keine Vorstellungen“, und zwar beruhe das zum Teil auf der allgemeinen Apathie, zum Teil sei es aber auch als primäre Assoziationsstörung aufzufassen.

Die gleich im Anfang aufgetretenen Reaktionen:

„Tod] — Tod, ja, ist bald so. Woran gedacht?] — Daß mir hier was eingegeben ist; solange wars nicht schlimm. Jetzt ist's schlimmer. Das ist beinahe Tod“ und die unmittelbar darauf folgende:

„schön] — so eine verfluchte Blase“,

„Gift] — das verfluchte Gift, was ich hier kriegte“ stellen meines Erachtens auch nichts anderes vor als eine Gedankenperseveration.

Später konnte ich weder mit And. noch mit Kow. Versuche anstellen, da beide inzwischen in andere Irrenanstalten überführt waren.

Was den Patienten Kle. anbetrifft, so wiederholte er fast stets einfach das Reizwort, seine einzige bessere Reaktion ist: „Wald — Wiese, Wald, Feld“ nach 22,4“. Hier sind aber selbst, wenn er die Reizworte einfach wiederholt, die Zeiten so lang, daß er entschieden entweder Assoziationen unterdrücken muß, was wohl kaum anzunehmen ist, oder es dürfte ihm nichts anderes einfallen, trotz eines gewissen Bemühens. Ich glaube an das Letztere, ich glaube, daß der Patient die Wahrheit sagt mit seinem immer wiederkehrenden Worte: „Ich denk an nichts.“ Er sitzt eben stumpf und teilnahmslos da. Als Perseveration ist es vielleicht aufzufassen, daß die Reaktionsworte, die keine Reaktion hervorrufen, hintereinander stehen, es ist also auch eine Perseveration der Assoziationsform oder hier vielmehr ein perseverierendes Fehlen jeder Assoziation.

Er liefert im ganzen 30 einfache Wortwiederholungen, 5 mal fehlt jede Reaktion, 1 mal (siehe oben) liefert er eine Ergänzung zu geläufiger Redewendung.

Alles dieses waren Fälle, welche sich im Stadium des hochgradigsten Stupors befanden, bei der zuerst genannten Patientin Th. bestand die Krankheit nachweisbar ca. 3 Jahre.

Ein sehr interessantes, meines Erachtens typisch hebephrenes Resultat liefert der 19 jährige Hermann Sch., dessen Dementia hebephrenica auf dem Boden einer Lues hereditaria entstanden ist. Dieser Patient, der mit halbjähriger Unterbrechung seit Januar 1907 in der Klinik behandelt wird und hochgradig verblödet, zu irgendeinem vernünftigen Tun nicht zu gebrauchen ist, liefert trotzdem noch manche recht vernünftige Assoziationen: So reagiert er nach 4" auf Sünde mit: „Wer Sünde tut, der ist der Sünde Knecht“, auf süß mit: „Süß ist der Honig“, und auch in der zuerst unverständlichen nach 4,1" auftretenden Reaktion „lieben] — lieben ist zweierlei“ steckt ein gewisser Sinn, indem er die Begründung dafür gibt: „Wenn Sie 'ne Braut haben und setzen sich mit ihr in den Humboldthain, und die Luden hauen Ihnen dann in die Fresse, wie gefällt Ihnen das!“ Man sieht, wie weit bisweilen die Phantasie noch zu gehen vermag. Bei V2 erfolgt nach 9" bei lieben die Reaktion: „Wenn man draußen ist, und macht es doch“, womit meines Erachtens wohl dasselbe wie bei V1 gemeint ist. Sch. reagiert mit „ist zweierlei“ noch bei Fisch, hier aber ist das „zweierlei“ wohl mehr ein fortlebendes Wort; er vermag es auch nur mit Achselzucken und Lachen zu begründen. Eine längere Reihe tritt wieder in V3 auf bei „gehen — das ist zweierlei, der eine sagt jehen, der andere, wenn er fein sein will, gehen. Man sieht dann, wie die Weiber so fein die Röcke hochheben und fein sein wollen.“ Er bewegt sich bei allen diesen Reaktionen nur in dem einen beschränkten Gedankenkreis. Eine ziemlich weitgehende Assoziation erfolgt auch bei „Schlange — falsch ist sie. Es ist besser, wenn man einem Menschen direkt etwas sagt, als hinter dem Rücken, aber zuletzt wird er bärbeißig.“

Im übrigen perseveriert bei dem Patienten eine Vorstellung, und zwar, so möchte ich sagen, eine Klangvorstellung: „rot, Tod, Töpfertöd.“ Es ist dies eine sinnlose Wortzusammensetzung, wie ich sie beim hebephrenen Erregungsstadium noch mehrfach gefunden habe. Dieser unklare Begriff, von dessen Entstehung er selbst — ob auf Grund eines früheren Erlebnisses oder ohne Grund war leider trotz eingehender Fragen nicht sicher zu kontrollieren — angibt: „Er hat eins übern Kopf gekriegt, auch das Rückgrat ging entzwei“, finden wir noch sehr oft, er klebt an dieser einen Vorstellung und kommt trotz mancher Zwischenvorstellungen immer wieder darauf zurück. Daß er bei „rot“ und „Tod“ damit reagiert ist ja erklärlich, aber auch sonst tritt er, meist in inkohärente Form und zum Teil auch modifiziert, hervor: z. B.:

hungrig] — hungrig, Hahn, Töpfertun.

Krankheit] — Schande.

Woran gedacht ?] rot, tot, Töpfertod u. s. w. Es ist das jedenfalls eine Iterativerscheinung. Welche Ursache hat aber wohl dieselbe ? Und da gibt meines Erachtens die Umbildung dem Klangbild entsprechend einen gewissen Anhalt. Er reagiert z. B. bei „Tod“ — mit „rot, tot, Töpfertod“, bei hungrig mit „hungrig, Hahn, Töpfertun“, er ändert also die Redewendung durch Anklang. Und so meine ich, es wirkt also eine vorher gelieferte Reaktion fort, aber sie wird modifiziert durch äußere neue Einflüsse. Als Paralogie sie zu deuten, halte ich nicht für angebracht. Ich glaube vielmehr hier eine Abart dessen zu haben, was *Sommer* als subjektiv präformierte Reaktion bezeichnet. *Sommer* definiert diese dahin, daß das Reaktionswort weder mit dem Reizwort noch mit einem früheren in assoziativem Zusammenhang steht, sondern ein im Bewußtsein des Individuums häufig anwesendes Element darstellt, welches sich infolge des Reizes ohne assoziative Beziehung auf diesen in den Vordergrund drängt. Das trifft meines Erachtens an sich hier zu, aber doch nicht völlig, indem dieses sich in den Vordergrund drängende Element dem Klange des Reizwortes sich auch eventuell anpaßt. Es ist aber subjektiv präformiert im Sinne *Sommers*, weil es auch zu anderen Zeiten hervortrat; in mancher Hinsicht könnte man es wohl auch den sprunghaften Assoziationen zurechnen, aber denen, die stabile Vorstellungsgruppen darstellen, deren Inhalt durch feste im Zentrum der Persönlichkeit wurzelnde Ideenverbindungen prädisponiert wird (*Nathan*).

Aehnlich perseveriert ein zweiter Ausdruck, „der Gedanke“: schon in der Krankengeschichte tritt er öfters hervor, viel mehr aber noch hier, und zwar ohne jeden Zusammenhang.

Z. B.: Professor] — da ist nun wieder der Gedanke, Stock] — ist gerade, als ob ich keine Gedanken habe, Gehirn] — Gedanke, geht ja so weiter. Wald] — da ist der Gedanke weg u. s. w.

Eine reine Klangassoziation ist z. B. recht — rechts; der Patient liefert auch mehrere Wortergänzungen, z. B. Fisch — Fischschuppen, Gewitter — Gewitterschwüle, und auch Hochzeit — Hochzeit zu Kanaan möchte ich hierher rechnen. Wortwiederholungen sind sehr selten, Gegenteilsassoziationen finden sich so gut wie gar nicht. Ganz sinnlos sind Reaktionen wie „Uhr — ja, ja, kommt auch“, „Verstand — ja ja so ist det“ und dergleichen.

Sie beweisen mir eine zweifellos bestehende Gedankenleere, die durch nichtssagende Redensarten verdeckt ist. Und diese Gedankenleere verhindert auch das Auftreten von höherstehenden, z. B. logischen Assoziationen.

Die erwähnten Assoziationen entsprechen wohl den Allgemeinassoziationen *Wimmers* mit ganz unbestimmten adjektivischen und ähnlichen Zufügungen, und zwar jenen Allgemeinassoziationen, die nach *Wimmer* sehr unbestimmt und verblichen sind. Die Reaktion „ja, ja, so ist det“ gerade bei Verstand, wie überhaupt das Vorkommen solcher Reaktionen gerade bei höher stehenden Reizworten entspricht wohl auch der Feststellung *Wreschners*, die ich

auch sonst bestätigt gefunden habe, daß die „Qualität der Reaktion um so minderwertiger wird, je höher die des Reizwortes war.“ Die Reaktionszeiten hierbei sind nicht anders wie sonst, sonst würde ich hier eine Reaktion auf einen anderen Reiz — unabhängig vom zugerufenen Reizwort — annehmen. Immerhin halte ich es auch hier nicht für ganz ausgeschlossen. Als etwas Mechanisches oder richtiger Altgewohntes ist es wohl aufzufassen, wenn er auf „Berlin“ mit „Berlin, den 10.“ reagiert.

Auch bei V2 tritt „der Töpfer“ wieder hervor; hier liefert der Patient eine relativ große Menge von Wortwiederholungen, bei V1 war er mehr hyperthymisch, bei V2 überwiegt die Apathie. Bei V2 tretens onst viele gleiche Reaktionen auf wie bei V1. Neu sind Reaktionen wie „Professor — Dr. N.“ (der ihn bisher behandelt hatte), „Schlange — blind“, ebenso wie die ganz sinnlose, echt hebephrene Reaktion:

„Kaiser] — Kaiser Karl X., der wird von der Seite gedrückt und dadurch wird die Erde gehoben“ und die fast an Ideenflucht erinnernde, aber nicht minder sinnlose Reaktion:

„stinkend — na, ja, etwas ängstlich war ich als 5 jähriger Junge. In die Badstraße trug Vater Sack und Beil, und wir gingen vorbei, da sagt er: Das weiß ich nicht. Da gingen vor uns drei feine Damens, und der eine hebts hoch, der andere nicht, und da duftets.“

So kommt hier ganz zum Schluß der Begriff des Reizwortes doch noch zum Vorschein. Es scheint mir fast so als ob das bei V1 bei „Gehen“ Geäußerte: „Man sieht, wie sie so fein die Röcke hochheben u. s. w.“ hier wieder zum Vorschein kommt. Sinnlos ist die Reaktion „schön — na ja, Zwirnsfaden, wenns nun aber so ist, dann schmeißt der eine mit Dreck, der andere mit Draht.“

So tritt auch hier wieder, wie überhaupt bei sehr vielen meiner Versuche mit Dementia praecox die Tendenz der Aneinanderreihung sinnloser Wortreihen hervor, die teils sofort durch das Reizwort, zum kleineren Teile durch die Anschlußfrage, zum Teil wohl auch unabhängig von beiden manifest wird.

Neben teils weniger sinnlosen, teils sogar recht vernünftigen Reaktionen wie „Stock — Wandern ohne Rast“ treten also auch hier ganz inkohärente zwischendurch auf, ferner Wortwiederholungen, Klangassoziationen und einige perseverierende Vorstellungen. Individualassoziationen gehören zu den größten Seltenheiten, sind überhaupt kaum nachzuweisen.

Die Reaktionszeiten schwanken hier nicht so stark, sie sind fast nie länger als 10“.

Eine außerordentliche Armseligkeit in der Ausdrucksform zeigen die Patienten Mo. (Dementia paranoides) und Kl., bei welcher letzterem eine sichere Entscheidung darüber, ob es sich um eine Dementia hebephrenica oder eine Stupidität handelte, nicht möglich war.

Die Patientin Mo. zeigt an sich gar nicht so schlechte Reaktionen, sie reagiert aber fast immer in derselben ungeschickten Form, z. B.:

„Berlin] — das Wort Berlin ist die Hauptstadt.“

„Verstand] — das Wort Verstand ist im Gedächtnis.“

„süß] — das Wort süß ist im Zucker“ u. s. w.

Wenn man von der fast durchweg angewandten Form „das Wort kommt vor“ abstrahiert, so sind die Reaktionen gar nicht so schlecht (Verstand — Gedächtnis, süß — Zucker, Hochzeit — Unschuld, schlecht — Kost u. s. w.). Es ist dies meines Erachtens ein Ueberwiegen der debilen Ausdrucksform, eine Verbigeration, die die vorhandenen Reaktionen sehr stark beeinflusst, aber nicht so stark ist, daß diese verschwinden. Es leuchtet mir durchaus ein, daß bei weiterem Fortschreiten des Krankheitsprozesses die wirklichen Reaktionen auf diesem Wege latent bleiben und erdrückt werden könnten von dem stereotypen: „Das Wort kommt vor“, ohne Zusatz. Zum Teil ist das wohl auch bereits geschehen, wenigstens möchte ich in diesem Sinne Reaktionen auffassen, wie „Hochzeit — das Wort Hochzeit kommt vor“, „rot — rot kommt oft vor“ u. s. w. Diese Reaktionen treten hier nur vereinzelt auf.

Häufiger finden sich solche verstümmelten Assoziationen bei Kl. Er gebraucht statt „das Wort kommt vor“ die Redewendung „der Mensch ist“, und so reagiert er bei „Verstand“ mit „Der Mensch hat Verstand“, „Schlaf — der Mensch ist im Schlaf“, „Recht — der Mensch macht was richtig“. Weitergehend ist schon „Armut — der Mensch ist arm, wenns ihm schlecht geht“ (21“); als sinnvolle Reaktion kann man z. B. „tanzen — Musik“ auffassen, eine Reaktion, die er aber wieder einkleidet in „der Mensch tanzt, wenn Musik ist“. Hier ist die eigentliche Reaktion „wenn Musik ist“ nicht unterdrückt, die intellektuelle Apathie ist hier durch das für ihn gefühlsbetonte Wort überwunden, die bei den für ihn neutralen Reizworten im Vordergrund stand. So bleibt bei diesen die Reaktion latent, hier ist sie über die psychische Schwelle gehoben. Im übrigen bevorzugt der Patient die Satzform; daß das „der Mensch ist u. s. w.“ wirklich nur als rein mechanische Reaktion erfolgt, zeigt sich wohl am besten in:

„Tod — Wenn der Mensch stirbt, ist er tot.

Woran gedacht?] An bestimmten Menschen nicht; es kann ja auch ein Tier sein.

Weshalb denn Mensch gesagt?] — Das kam mir so ein.“

Sehr vereinzelt findet man hier sinnvolle Reaktionen („schmerzhaft — die Wunde ist schmerzhaft“, „süß — Zucker ist süß“), wohl aber sehr viel rein schwachsinnige, wohin ich z. B. „Schlaf — der Schlaf ist gut“ rechnen möchte.

Individualassoziationen sind hier gar nicht hervorgetreten, direkte Wiederholungen nur sehr selten.

Ich glaube nach diesem Protokoll doch mehr an eine Apathie mit hebephrenem Defekt als an eine stuporöse Sperrung. Ich komme später noch auf die Assoziationen des reinen Stupors zurück.

Diesem apathisch-stupiden Zustand gegenüber, der sich bei v₂ ganz ähnlich verhält, nur daß hier Reaktionen auftreten, die deutlich ein Steckenbleiben in der Reaktion zeigen (Fisch — der Fisch ist“,

„rot — der“), verhält sich die schon erwähnte Dementia paranoides Mo. doch wesentlich anders. Auch sie hat, wie schon erwähnt, eine Ähnlichkeit in der Ausdrucksform mit Kl., aber während hier die Hemmung die Hauptrolle spielt, sind bei ihr die paranoiden Vorstellungen im Vordergrund. Sie gibt mehrfach an Individualvorstellungen zu haben, zum Teil mag das richtig sein, zum Teil aber sind sicher keine vorhanden, und es tritt nur ein nachträglich sich einstellendes fast ideenflüchtiges durch die zusammenhangs- und systemlosen Wahnideen hervorgerufenes Geschwätz hervor. Diese Wahnideen beeinflussen demgemäß die Reaktionen oder weniger die Reaktionen selbst als die Ergebnisse der Rubrik „Woran gedacht?“ Die eine Wahnidee perseveriert, sie beherrscht die Patientin aber nicht so vollständig, wie es z. B. beim Paranoiker der Fall wäre, sie läßt eine rein äußerliche, ohne Beteiligung des Denkens erfolgende Reaktion zu. Bei der angeschlossenen Frage treten nun die perseverierenden Wahnideen hervor. So reagiert sie z. B.:

„Schlaf] — Schlaf ist nützlich.

Woran dabei gedacht?] — An die 12. Stunde in meinem 21. Jahre. Das Wort heißt einsehen. Ich bin Elja, Fürsten zum letzten Weltende mit Christus zu einer Kindheit. Liebe Mama, du sollst mit mir fliehn zum Ehestande zu Eurem Herrn Kronprinz. Um 12 Uhr gehört. In Königshütte, Beuthen a. Oder. In Schlesien, den 3. Juli 1900. Ich hab den Satz einmal verbrannt. Wieder hinausgehoben aus dem Feuer des Ofens. Dem Pflegehaus der Heilanstalt in Lublinitz.“

Man sieht, wie durch die angeschlossene Frage dieses inkohärente, durch Wahnideen beeinflusste Geschwätz sich hervorlocken läßt.

Diese Ideen wiederholen sich fortgesetzt, neue kommen nicht hinzu; sie treten auf bei „Recht“, bei „Gift“ und noch an manchen anderen Stellen. Hier bei ihr findet man wieder mehr Individualvorstellungen, aber diese zeigen durchweg ein egozentrisches Moment; teils denkt sie an ihr Leben, teils an ihr Besitztum, teils sind es die Wahnideen, in denen aber das Ich auch wiederum eine Rolle spielt, sofern überhaupt ein Leitmotiv daraus hervortritt. Allen diesen Ideen fehlt aber jede Gefühlsbetonung, und das äußert sich auch in der Reaktionsweise.

Die Reaktionszeiten sind im allgemeinen nie länger als 20“, meist kürzer als 10“. Ganz interessant ist es, wie bei dieser Patientin körperliche Zustände bei der Assoziation mitunter mitwirken, z. B. „stinkend — stinkender Stuhl des Leibes“ (geht gleich darauf zum Klosett), „hungrig — hungrig ist jeder. Ich hab noch nicht Kaffee getrunken“ und dergleichen mehr.

Ein Vortreten des egozentrischen Moments bei hochgradiger Apathie zeigt die Patientin Gi.: Siestarrte fortgesetzt blöde vor sich hin, und dem entspricht auch ein Fehlen jeglicher Reaktion an fünf Stellen mit einer sehr langen Reaktionszeit (meist 20“ und mehr, ja, bis 1 Minute) sonst. An Individualassoziationen liefert sie bei „schön — der neue Hut ist schön“ (ihr eigener Hut, schwarz aus Sammet), „rot — die Bluse ist rot“ (ihre Bluse). Sie denkt bei

schmerzhaft an ihre Zahnschmerzen, die sie vor einiger Zeit gehabt hat, überhaupt drehen sich bei ihr alle Individualassoziationen um die Patientin selbst. Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, daß meines Erachtens dieses Überwiegen des egozentrischen Moments — wenigstens so ausgesprochen — entschieden als degenerativer Prozeß aufzufassen ist. *Verworn* hebt hervor, daß sich schon beim Kinde der „Ich“-vorstellungskomplex besonders tief ausschleife, im Gegensatz zu anderen Vorstellungen, die immerfort wechseln. Diesem „primären Ich“-begriff mischten sich unwillkürlich auch andere Bestandteile bei, die sich ihm durch die Erfahrung ankristallisierten, und so komme zu dem primären Ich ein sekundäres Ich hinzu, das ohne Grenze in die umgebende Welt zerfließe. *Verworn* meint, daß jede Erkenntnis darauf beruhe, daß sich zwischen meinem Ich und dem betreffenden Ding ein solcher Beziehungskomplex herstelle, daß Empfindungen, Vorstellungen, Gedankengänge entstanden.

Beim Hebephreniker ist nun dieser Beziehungskomplex fast völlig ausgelöscht, jedenfalls stark verarmt, er wird völlig von seiner Apathie und dem Fehlen tiefergehender Affekte beherrscht, und so kommt es hauptsächlich auf dieser Basis zu einer Unmöglichkeit Vorstellungen, Gedankengänge u. s. w. zu bilden, oder wenn es geschieht, so kommen nur sehr dürftige Vorstellungen zustande; das einzige, was geblieben ist und durch die Reizworte sich hervorgerufen läßt, ist das tief eingeschliffene primäre Ich. An dieses knüpfen die wenigen ihm nahestehenden Vorstellungen an, alle weitergehenden, auch an andere Ichs anknüpfenden sind verloren gegangen bzw. bleiben latent. So darf es nicht Wunder nehmen, wenn das egozentrische Moment beim Hebephreniker in dieser Weise prävaliert. Er erinnert sich wohl mancher Dinge, die intellektuelle Apathie ist aber zu groß. Ihm fehlt die kombinatorische Assoziationsfähigkeit nahezu völlig, sein Denken ist fast absolut unproduktiv, wie *Ziehen* hervorhebt. Seine Gedanken treten fast immer auf derselben Stelle. Und zwar ist es meines Erachtens das zuerst Entstandene, das am schärfsten Ausgebildete oder, um *Verworn* zu folgen, das am tiefsten Ausgeschliffene das primäre Ich, bei dem er perseveriert und das manifest wird.

Wenn die Patientin Gi. sonst Reaktionen liefert, so erfolgen diese meist in Satzform, sind auffallend einfach, zeigen jedenfalls auch eine sehr starke Denkfähigkeit und knüpfen besonders gerne an vorhergegangene Reizworte an, sie zeigen also eine sehr häufig erfolgende Nachwirkung alter Reaktionen und Reizworte. Eins der vielen Beispiele dafür:

„rot — die Bluse ist rot“,

„lieben — ich liebe die Bluse.“

Alle weitergehenden Assoziationen fehlen, sie klebt an dem Vorhergegangenen. Rein mechanisch, als ein Erinnerungsbild alter Zeit, als ein Ueberbleibsel des Schulwissens, ohne jede Zuhilfenahme der Denktätigkeit ist wohl auch die Reaktion „Zwölf! $9+3=12$ “ zu

erklären. Ich glaube, daß es sich bei dieser Patientin um einen ziemlich weit vorgeschrittenen Prozeß handelt. Bei leichteren Fällen wird alles nicht so ausgeprägt und von dem sekundären Ich, von der umgebenden Welt noch mehr vorhanden sein bezw. über die psychische Schwelle gehoben werden können.

So ist denn die Patientin Roe. schon ein leichterer Fall. Auch sie klebt sehr an vorhergegangenen Reaktionen (Fisch — Goldfisch“, „Wald — Fisch“ u. s. w.), aber es ist das doch nicht so stark ausgesprochen. Recht schwachsinnig ist bei ihr auch wieder die Reaktion „schmerzhaft — schmerzhaft sind Schmerzen“, ebenso wie „Uhr — die Uhr ist sehr nötig“. Sie liefert auch direkte Wiederholungen der Reizworte mit zwischendurch auftretenden ganz sinnlosen Reaktionen, wie z. B. „Professor — ach“, „Gehirn — ist ein“. Diese letzte Assoziation hielt ich zuerst für eine unvollständige, wenn ich auch eine bestimmte Auskunft zuerst nicht erhalten konnte. Wenn die Patientin auch später angab, sie habe an einen beliebigen klugen Kopf gedacht, so glaube ich — speziell mit Rücksicht auf das „beliebig“ — doch, daß das „ist ein“ mehr ein rein sinnlos gesagtes Wort ist, an das die Patientin etwas, was ihr erst einfallen sollte, anschließen wollte, ohne daß ihr momentan etwas eingefallen wäre. Im übrigen treten bei ihr doch noch etwas häufiger Individualassoziationen auf, wenn sie auch durchweg recht dürftig sind. Auch die Definitionstendenz macht sich bei ihr geltend, z. B. in „Sünde — Sünde ist, wenn man was nicht tun soll“, und zwar ist es eine Definitionstendenz mit allen Zeichen des Schwachsinn in der Ausdrucksweise. Hierher gehört auch „Gift — Gift ist, wenn man sich vergiftet hat.“

Die Reaktionszeiten sind sehr wechselnd, und zwar sind sie im allgemeinen bei Individualassoziationen kürzer als bei den anderen. Ich glaube das so erklären zu sollen, daß hier gleich etwas Bestimmtes einfällt, während dort eine Leere, eine Lücke ist, die der Ausfüllung harrt, d. h., daß nur unbestimmte Vorstellungen vorhanden sind, wozu noch oft ein Haften an der Reizvorstellung kommt, dem Patienten fällt nichts ein, und die naturgemäße Folge davon ist eine sehr lange Reaktionszeit.

Ein anderer Hebephreniker Gra. liefert zunächst einige der von *Ziehen* als orthographische Assoziationen bezeichneten Reaktionen, z. B. „Professor — mit ss“, „Fisch — Fisch, mit f, Fische“. Bei dieser letzten Reaktion tritt also sekundär auch noch eine Uebertragung in den Plural ein, also eine Flexion.

Ebenso ist wohl auch „Schlaf — Schlaf, mit kleinem sch (mir fiel schläfrig ein)“ aufzufassen. Hierher gehört wohl auch „Gewitter — gewittern“. Daß derartige Reaktionen auf eine gewisse Gedankenleere hinweisen, geht meines Erachtens aus dem Zusatz hervor: „Nun weiß ich nichts mehr.“ Ähnlich ist auch „hungrig — hungrig, der soll tüchtig essen, mit weichem s.“ Als grammatikalische Assoziation ist wohl bei V2 „Fisch — Fisch ist ein Hauptwort“ aufzufassen. Der Patient liefert dann eine ganze Menge einfacher Wiederholungen; zwischendurch sind auch hier

wieder ganz zusammenhangslose Reaktionen eingestreut, wie „Recht — krieg ich den Nasenschlauch daraufhin“, „Verstand — ja, benedeien“, „lieben — ja“. Auch eine assoziative Wortergänzung im Sinne *Ziehens* ist vorhanden: „Gehirn — Gehirnerweichung“. Etwas Sprunghaftes tritt hervor in „Stock — Renntier“.

„Woran dabei gedacht? — Kaiser Maximilian war auf der Martinswand und traf da ein Renntier“, ferner bei

„tanzen — tanzen.

Woran gedacht? — An das große Schisma, den Abfall der Kirche. Denn Tanz ist ein Liebesopfer, das Juno brachte der Göttlichkeit, und das ist Kirche.

Aehnlich ist auch:

„12] 12 ist = 0, denn man kann eine Zahl auf 0 reduzieren, weil sie erst nichts war.“ Diese Sprunghaftigkeit ist, wie ich schon hier erwähnen will, rein äußerlich und in Wahrheit mehr Inkohärenz. Ich werde darauf noch zurückkommen.

Eine noch ziemlich weitgehende Assoziation ist meines Erachtens „Uhr — Uhr, Ur, Weltstadt geworden bei den Phöniziern.“

Ueberhaupt tritt bei diesem Patienten neben den genannten Reaktionen manchmal das Heranziehen ziemlich weit entlegener Reaktionen, die zum Teil einen etwas gesuchten Charakter tragen und fast ideenflüchtig anmuten, hervor. Hierher gehört auch Brot (— wie er statt rot verstand —) — Opferschale nach schon 4“ u. ä. Auch sonst zeigt sich noch ein ähnliches Verhalten. Es war dies ein Fall, der am folgenden Tage einen Erregungszustand hatte, und darin sehe ich die Erklärung für dieses fast manische Verhalten, das neben den üblichen hebephrenen Assoziationen hervortritt. Erwähnen will ich hier nur noch, daß auch die Reaktionszeiten relativ sehr kurz sind, im allgemeinen zwischen 2“ und 8“ schwanken. Nur 2 Reaktionen haben eine Zeit von 32,2“ bzw. 29,4“. Und diese beiden stehen hintereinander. Die Reaktion war bei beiden eine einfache Wiederholung, der im ersten Falle noch eine orthographische Erklärung folgte. Es ist die schon erwähnte Reaktion auf „hungrig“. Hinter beiden Reaktionen steckte ziemlich sicher keine tiefergehende, auch ließ sich eine solche weder in den vorhergehenden noch den folgenden Reaktionen nachweisen. Es handelt sich also wohl wieder um eine vorübergehende Schwerfälligkeit.

Nicht uninteressant ist die Versuchsliste des Patienten Pak., dessen Krankheit eine Dementia paranoides ist. Von seinen Wahnvorstellungen beeinflusst ist schon die Reaktion „Gehirn — Schleim“. Der Patient glaubt sich nämlich von den „Gedanken“ verfolgt, die er als mystische Personen ansieht, und denen er, wie er schon bei der Aufnahme der Krankengeschichte mir angab, „ein grünes, schwefliges Aussehen“ beilegte, „sowie von ausgeflossenem Gehirn, grünem Schleim“. Damit paßt die angegebene Reaktion zusammen. Er selbst gibt dazu an: „Ich weiß nicht, ich mußte es sagen, mir fiel das so ein.“ Aber auch andere bisher unbekannte Ideen werden durch die Reizworte bei ihm ans Tageslicht gezogen, z. B. „Schlange — Zunge.“ „Ich hatte mal vor acht Tagen geträumt, da sah ich nachher eine Schlange, die brachte die Zunge immer so vor; die Zunge war schwarz, und dann schlief ich nochmal

ein, und nachher da war sie sehr freundlich und leckte mich mit der Zunge, und sie war wirklich da.“ Die „Gedanken“, die ihn verfolgten, treten auch sonst hervor, so in: „schmerzhaft — Ruhe“.

„Woran gedacht?] — Wie man sich mit der Nadel in den Finger piekt, und das tut gerade so weh, wie wenn man nicht Ruhe hat vor den Gedanken.“ Der Patient liefert auch sonst ganz verständige Reaktionen, und das entspricht der Intelligenzprüfung, die keinen nachweisbaren Defekt ergeben hatte. Der Patient zeigt im allgemeinen eine erklärende Tendenz sowie eine gewisse Neigung farbig zu sehen. Letzteres finde ich — von anderen Reaktionen abgesehen — besonders in „Kaiser — Gensdarm“. „Ich habe nur an die Farbenspiegelung dabei gedacht; blaue Streifen, grüne Streifen, das spielte so rüber, ich dachte an die Uniform.“ Ich glaube in dieser Vorliebe für das Farbige das paranoische Element zu sehen, wie ich überhaupt bei Paranoikern stets eine gewisse Neigung für Farben gefunden habe. Pak. bringt auch mehrere geläufige Wortverbindungen z. B. „Stock — Stein“, „Recht — Freiheit“ u. s. w. Versündigungsideen treten hervor in „Sünde — Dummheit“, denn „Ich habe daran gedacht, daß Sünde mit Dummheit bestraft wird, bei mir selber.“

„Wie so gesündigt?] — Weil ich onaniert habe.“ Als eine etwas komplizierte Klangassoziation stellt sich „Krankheit — Heilung“ heraus, denn: „Ich dachte an die Turnerei (Patient führt seine Krankheit auf einen Unfall beim Turnen zurück), und da fiel mir gut Heil ein.“

Hierher gehört wohl auch „Armut — Mut, Hut“. Eine unvollständige Gegenteilsassoziation, die erst durch die angeschlossene Frage als solche sicher gestellt ist, ist „lieben — und“.

„Woran gedacht?] — Ich dachte: lieben und hassen paßt aufeinander. Das fiel mir so ein“. Ueberhaupt treten hier mehrfach Gegenteilsassoziationen auf, besonders bei V2, das sich ganz ähnlich wie V1 verhält. Die Reaktionszeiten betragen im Durchschnitt 4“, übersteigen nur einmal 10“. Hier treten drei Gedankenkreise hervor, nämlich:

1. Der Unfall beim Turnen mit der darausfolgenden Krankheit,
2. Farbenvorstellungen,
3. Wahnideen. Es macht sich hier auch eine gewisse Gedankenleere, ein Kleben an wenigen Gedankenkreisen geltend.

Hervorheben möchte ich noch die Reaktion Hochzeit — Klos (6,4“). Woran gedacht?] „Das ist ein kranker Kollege von mir. Mir fiel das so ein.“ Auf weiteres Befragen gab er an, mit Hochzeit habe der nichts zu tun, er wisse selbst nicht, wie er darauf gekommen sei. Bei näherer Betrachtung stellt sich die Reaktion als Perseveration dar. Es prävaliert der Krankheitsgedanke, der fortgewirkt hat und das neue Reizwort nicht hat aufkommen lassen. Es ist aber insofern interessant, als die Perseverationserscheinung erst hervortritt, nachdem auf zwei Zwischenreizworte ganz verständlich reagiert war. Der Untergedanke Krankheit tritt erst wieder

beim 3. Reizwort hervor, wird aber auch noch verschleiert durch das anfangs unverständliche, erst durch die Anschlußfrage aufgeklärte Reaktionswort.

Die Reihenfolge der Reizworte war:

33. Krankheit 4,2'' — Heilung.

34. Schlaf 5,1'' — Nacht.

35. Wald 4,2'' — Feld.

36. Hochzeit 6,4'' — Klos (scil. kranker Kollege).

Ein wesentlich anderes Bild liefert der Patient Font. Ich habe von ihm in verschiedenen Stimmungslagen Reaktionen erhalten, und aus der Reaktionsliste ist deutlich der jeweilige Krankheitszustand zu erkennen. Ich habe in meiner Dissertation ihn sehr ausführlich behandelt, speziell das Protokoll des Erregungsstadiums völlig angefügt. Ich will mich hier kürzer fassen und mich darauf beschränken, hier einige charakteristische Beispiele und die allgemeinen Erörterungen vorzubringen.

Er war bei V1 ziemlich ruhig. Wodurch er sich hier von den bisher besprochenen Hebephrenikern hierbei unterscheidet, ist die Satzreaktion, die fast durchweg angewendet wurde. Er gebrauchte mehr den Reaktionstyp des Schwachsinn, und zwar des angeborenen Schwachsinn. Ich möchte fast glauben, daß es sich bei ihm um eine Pfropfhebephrenie handelt. Leider fehlte eine Anamnese von den Angehörigen. Für Debität sprach auch das Vorhandensein gewisser Defekte im Farbensinn. Von seinen Reaktionen möchte ich hervorheben, daß erinnerungsbestimmte Reaktionen sehr spärlich sind. Auf „süß“ reagiert er mit „Zucker schmeckt nicht“ (2,1''), gibt dabei aber zu, Zucker und Süßigkeiten sehr gerne zu essen. So ist es eine mechanische, eine Verlegenheitsassoziation, er sagt irgend etwas hin, um die Armseligkeit des Vorstellungsschatzes zu verdecken. Es ist damit ebenso, wie es von einem schwachsinnigen Knaben durch *Landmann* berichtet wird, daß er oft von seiner Gewitterfurcht sprach, es aber gar nicht weiter bemerkte, als ein Gewitter tobte. Es ist auch hier ein bloßes Hinreden. Ähnlich dürftig sind die anderen Reaktionen, z. B.:

Kaiser 1,4'' — der Kaiser ist schön.

Fisch 2,11'' — der Fisch ist bläulich (Hering).

Schlange 9'' — die Schlange ist falsch u. s. w.

Es sind allereinfachste Satzreaktionen, ohne besondere Charakteristika. Bei V2 — 3 Tage später — änderte sich der Charakter der Reaktionen, es traten mehr verbale und formale Reaktionen auf, es trat der Satzcharakter zurück. So reagierte er z. B. bei V2 in folgender Weise, die der der anderen Hebephreniker gleichkommt:

Z. B. Schlange — schlängelt, Wald — weit, Sünde — Sünde versendet u. s. w.

Es zeigten sich mehr Klangassoziationen und mehr Wortreaktionen — ein Hervortreten des hebephrenen über den schwachsinnigen Typus, wie ich heute sagen möchte, ein Hinweis auf das bevorstehende Erregungsstadium.

Dieses Erregungsstadium zeigt nun V3, 14 Tage später. Hier schlug der Patient um sich, tobte, schimpfte in den gemeinsten Ausdrücken, schwatzte unaufhörlich und war kaum zu beruhigen. Die vorher eingeschlafenen Affekte waren durch stärker hervortretende Wahnvorstellungen aufgerüttelt worden, und so war es meines Erachtens zu diesem Zustand gekommen. Gerade in diesem Stadium habe ich nun einen Versuch angestellt, und er lieferte ein sehr interessantes Resultat. Es war insofern nicht ganz einfach die Versuche anzustellen, als der Patient mich fortgesetzt dabei mit Puffen und Stößen traktierte oder mich bespuckte oder dergleichen tat; ihn irgendwie festhalten zu lassen, wollte ich indessen vermeiden, da dadurch eine Ablenkung hätte eintreten können bzw. ein unreines, nicht völlig klares Bild.

Aus dem Protokoll füge ich hier nur folgende charakteristische Beispiele an, auf die ich nachher gleich zurückgreifen werde:

No. 18. Krankheit 1,1". Ich habe keine Krankheit, nein. Wer an mir studieren will! Ich will zeigen, wer meine Familie war. Wir waren in 70/71. Ihr Schweinhunde, ich bin Kupferberg von Gold. Ihr sollt vor Gott.

No. 35. Fisch 0,2". Ich bin kein Fisch, nein, ich bin ein Fisch, ein Silberfisch im Hotel zum braunen Bären. Wanzen wollen mich zerfressen. Ihr Doktoren, die Ihr studieren wollt, leckt mir am Arsch, Ihr Lumpenhunde. Wir Japanesen. 3×3 ist 9.

No. 39. Wald 1,1". Unsere Gewalt! Wehe Euch, Ihr Chinesen. Ihr sollt zeigen, auf daß die Welt soll untergehen. Meine Husarenstreiche. Aus dem Grabe kommt der Hunnenkönig Alarich. Ich habe Riesenkraft, Ihr Lumpen. Ich Don Carlo bleibe. Ich denke, daß ein Berliner ist im chinesischen Wald, und da gehe ich in den Baumtod. Daß ich nicht dumpf bin, ist kugelförmig, ist kugelförmig.

No. 40. Hochzeit 4,1". Das hab ich nicht verdient, und der Teufel lacht dazu. Ihr Schweinhunde von Doktoren; eisern ist mein Leib. Wer will mich vergiften? Tod, wo ist dein Stachel, Käse, wo ist dein Sieg! Das hab ich nie erlebt. In meinen Harem sollt ihr alle kommen. Ich bin Aegypter, nicht Mumie. Wer so geschafft wie ich. 3×3 ist 9.

Man findet also hier bei V3 ein fortwährendes Reden, auf den ersten Blick eine hochgradige Ideenflüchtigkeit. In Wahrheit aber stellt sich heraus, daß diese nur vorgetäuscht ist. Es sind im Grunde genommen nur sehr wenig Vorstellungen vorhanden, und diese werden meist ohne Sinn und Zusammenhang aneinander gereiht, kehren aber stets wieder. Man könnte diese wenigen Vorstellungen als relativ überwertige bezeichnen, sie allein fesseln, um *Wernickes* Definition der fixen Ideen zu folgen, die meines Erachtens auch hier zutrifft — wenigstens relativ — die Aufmerksamkeit des Hebephrenikers, nehmen den Wellengipfel der psychophysischen Bewegung für sich in Anspruch und schließen damit ohne weiteres korrigierende Vorstellungen oder Wahrnehmungen aus. Daß dies alles hier nur relativ gilt, liegt auf der Hand. Hier ist ja jede Denkfähigkeit an sich stark herabgesetzt, und das macht sich natürlich auch bei diesen seinen „überwertigen Ideen“ in der Weise geltend, daß hier die Ueberwertigkeit im Sinne der Demenz beeinflußt wird. Immerhin wird der Hebephreniker so davon beherrscht, daß er an den vorhandenen Vorstellungen klebt und in gewisser Hinsicht

daneben auch an den Klangbildern. Und dieses Haften an Klangbildern ist wohl auch als eine Art Perseveration aufzufassen, indem es zu einem Wechsel der motorischen Sprachinnervation, wie er normalerweise eintritt und eintreten müßte, hier nicht oder nur in beschränktem Maße kommt. Die Apathie hintertreibt das, lenkt ihn immer wieder auf die alten gleichsam ausgeschliffenen Bahnen und innerviert immer nur die alten, die gleichen Sprachgebiete. So kommt es zu dem Haften an den Klangbildern. Dadurch, daß sich die inkohärenten Wortreihen Font.s sofort ablösen, erhält man ein Bild, das rein äußerlich dem der Manie zuerst sehr nahe kommt. Während das Ausschlaggebende bei der Manie aber die Ideenflucht ist, ist es hier die Inkohärenz; während dort stets neue Assoziationen auftreten, die einen gewissen Zusammenhang haben, findet man hier fortgesetzte Wiederholungen, Stereotypien und dergleichen. Selbst wenn der Kranke einmal etwas Neues bringt, so kehrt er doch sofort wieder zum Alten zurück. Er zeigt, um *Ziehen* zu folgen, ein Klebedenken, eine tautologische Ideenassoziation. Ich glaubte oft, das Reizwort sei überhaupt nicht aufgenommen. Es stellte sich aber, wenn man ihn nur weiterreden ließ, fast stets heraus, daß das Reizwort nicht nur gut aufgenommen war, sondern auch eine Reaktion hervorrief. Allerdings wurde sie zuerst durch die an sich nicht sehr zahlreichen inkohärenten Phrasen verdeckt und kam meist erst später zum Vorschein. Diese eigentlichen Reaktionen sind zum Teil vollkommen vernünftig, ja, stellenweise sogar recht gut, ich erinnere nur an die Reaktion 35 bei V3: hier löst der Begriff Fisch gleich eine ganze Reihe von Tierbegriffen aus, „Bären“, „Wanzen“. Man findet ferner — wenn man eben immer von der inkohärenten Einkleidung abstrahiert — Gegenteilsassoziationen z. B. bei 38: „Schlaf — wach“. Auch Klangassoziationen finden sich, so löst bei 31 Schlaf das Wort Graf aus, bei 26 Stock — Storch, bei 17 Recht — Rechte, bei 39 Wald — Gewalt u. s. w. Stereotyp kehren die absurdesten Begriffe besonders in dem inkohärenten Beiwerk hervor, das meines Erachtens vor allem ein egozentrisches Moment und damit verbunden unbestimmte Größenvorstellungen hervortreten läßt. Im allgemeinen zeigt sich auch hier die Unproduktivität seines Denkens, trotz des großen Wortschwall, und von ihm erdrückt oder verdeckt. *Ziehen* hebt hervor: „Es ist charakteristisch, daß die einzelne Vorstellung, die im Laufe der Ideenassoziation auftritt, die folgenden Vorstellungen wohl dem Wortlaut nach, aber fast gar nicht inhaltlich beeinflusst. So kommt es, daß der Hebephreniker oft die sinnlosesten Wortverbindungen zusammenbringt.“ Auch davon finde ich bei V3 genügende Beispiele, ich möchte hier nur als typisch hervorheben das „da gehe ich in den Baumtod“ in 39, ferner in 9 das „Todsichel“ u. s. w. Und auch ein Agrammatismus im Sinne eines Herausfallens aus der Satzkonstruktion tritt außerordentlich deutlich hervor. Das, was er gesagt hat, ist ihm viel zu trivial, er vergißt es, aber nicht, weil das Gedächtnis schlecht ist — das ist im Gegenteil ausgezeichnet —, sondern weil ihm alles zu gleichgültig ist. So läßt

er es außer Acht, wie er den Satz begonnen hat, und so kommt es zum Agrammatismus.

Dazu kommt, daß ihm eine eigentliche Zielvorstellung fehlt, und dieses Fehlen der Zielvorstellung führt zum Wortsalat, der ein Hinschwätzen darstellt, wie es nur möglich ist durch das Fehlen einer Kritik der Urteilsassoziationen. Es ist ein Drauflosreden im Anschluß an den durch das Reizwort gesetzten Ausgangspunkt, und doch wirkt letzteres nach, und zwar finde ich in diesem Wortsalat in Uebereinstimmung mit *Stransky* und *Pelletier* hier vorwiegend Assoziationen nach der Aehnlichkeit, Koexistenz, sprachlich motorischer Verbindung und Verknüpfung nach dem Klang, zusammen mit Perseverationen und Stereotypen.

Es sei mir gestattet hier als Gegensatz zu dem hebephrenen Erregungsstadium noch den mit einer im Erregungsstadium befindlichen Manie angestellten Versuch anzufügen. Schon die ganze Stimmungslage war hier anders. Dort beim Hebephreniker fand ich kritikloses Schimpfen, ein Hinwegsetzen über alle Regeln des Anstandes, wie es sich in der schamlosen Onanie während des Versuchs, wie es sich in dem fortwährenden Schlagen nach mir ohne Grund dokumentiert; hier beim Maniakus zeigt sich zwar auch mitunter Schimpfen, aber motiviertes, nicht kritikloses — „Weshalb machen Sie das mit mir, ich verbitte es mir“ — ohne daß er geschlagen hätte. Dazu hat er sich zu sehr in der Gewalt, und dazu ist auch bei ihm die Hyperthymie zu groß. Diese hindert ihn auch daran nachhaltig entrüstet zu sein. Ich glaube, daß mein Fall in dieser Hinsicht eine Abweichung von der Norm darstellt. In der Regel wird der Maniakus nachhaltig entrüstet sein, entsprechend dem Hauptcharakteristikum seiner Krankheit (im Gegensatz zur Dementia hebephrenica), der adäquaten und konsequenten Gefühlsbetonung, die sonst aber auch bei diesem Falle überall hervortritt. Sein Mienenspiel war fortgesetzt lebhaft, das des Hebephrenikers trotz aller motorischen Erregung gleichgültig, seine Bewegungen waren fortgesetzt wechselnd, die des Hebephrenikers mehr monoton, nicht passend zu dem Inhalt der jeweiligen Vorstellungen und Empfindungen. Dort beim Hebephreniker sind überhaupt keine Gefühlstöne oder jedenfalls keine bestimmt ausgesprochenen oder sinngemäßen vorhanden, hier ganz bestimmte positive Gefühlstöne. Der Patient (Schm.) lachte fortgesetzt, machte sich vielleicht auch über meine Versuche lustig und erdrückte mich fast mit seinem Wortschwall, aber stets in der Weise, daß er sinngemäß, jedenfalls nicht so inkohärent antwortete wie Font.

Es überwiegen bei meinem Maniakus außerordentlich stark die Klangassoziationen, und zwar tritt in besonderem Maße die Neigung zur Reimbildung hervor. Ich habe später bei der allgemeinen psychologischen Analyse darauf genauer einzugehen. Hier will ich nur einige Beispiele dafür anführen. So reagiert er z. B. auf „Zucker“ mit der zweifellos sehr weitgehenden, ideenflüchtigen, zweifellos obszönen, aber zweifellos auch sinnvollen Reaktion: „Essig schmeckt sauer, Zucker schmeckt süß,

Wenn einer in die Stiefel scheißt, stinken die Füß.“

Eine sinnvolle, recht weitgehende Reaktion ist es meines Erachtens auch, wenn er auf „Armut“ in folgender Weise reagiert:

„Armut“ — „Armut, Frohsinn, reich, Gestank,

Kommt alles ja auf eine Bank.“

Er gibt im Anschluß daran zu an sich gedacht zu haben, „denn ich bin ein armer Jup. So sagen sie bei uns. Denn Jup war doch der Aussätzige bei der Geschichte des alten Testaments.“ Ich finde, daß diese Reaktion etwas aus dem Rahmen der maniakalischen Hyperthymie herausfällt; es klingt ein leicht depressierter Zug daraus hervor. Ich glaube indessen, daß diese Anspielung darauf, daß er als Geisteskranker gelte und demgemäß „aussätzig“ sei, mehr eine Verhöhnung darstellt als wirklich einen Ausfluß einer Depression. Er lachte auch dabei: Er hält sich ja nicht für krank, er ist ja gesund, und unter Berücksichtigung dessen ist die Reaktion sicher sinnvoll. Hierher paßt auch ausgezeichnet eine dritte wiederum in „Poesie“ erfolgende Reaktion:

„Stock — Stock, Bock, Affe, Esel, Schwein, verrückt soll ich sein.“

Es klingt gleichsam daraus hervor: „Wie kommt ihr dazu, mich für verrückt zu halten“, aber eben wohl im Sinne des Hohnes und der Hyperthymie.

Statt einer einzelnen Reaktion liefert er ganze Reihen, mitunter auch „geläufige Wortreihen, die durch ein Element ausgelöst sind“ z. B. „Hochzeit — Hochzeit machen und kein Geld im Sack“, „rot — rot, Brot, Brot schlägt den Hunger tot.“ Eine längere Reihe liefert er bei „Fisch“, nämlich „Fisch, Wasser, Badehose, schwimmen, ersaufen, verraufen“, ebenso bei der Wiederholung von „rot“ —

„Wenn wir backen, haben wir Brot,

Wenn wir sterben, sind wir tot.“

Alle diese Reaktionen zeigen kein sinnloses Hinschwatzen, sondern sind stets assoziativ verknüpft. Eine sehr hochgradige Sprunghaftigkeit zeigen Reaktionen wie bei V 2 „stinkend — Schinken, still, Morphiumspritze“. Auch hierbei kann man das Zustandekommen der Reaktion deutlich erkennen. Das Wort „stinkend“ löst die Klangassoziation „Schinken“ und „still“ aus, und an diese zweite Klangassoziation knüpft an: „Um still zu sein, habe ich neulich eine Morphiumspritze bekommen.“ Ein Hebephreniker würde zweifellos nicht so reagieren können, nicht einen so logischen Aufbau der Assoziationen zeigen können. Im übrigen neigt dieser Patient zu Wortergänzungen und Gegenteilsassoziationen. Zu den ersteren glaube ich u. a.: „Faust — Faustrecht“, „Schlaf — Trunk“, „Schlaf — Pulver“, „Schlange — Schlangenbiß“, „Gift — Nudel“ rechnen zu dürfen, und auch das Weiterführen der einzelnen Worte zu gebräuchlichen Redewendungen und Sprichwörtern gehört wohl hierher, so z. B. „Kaiser — mit Gott für Kaiser, Thron und Reich“, „Stock — Stein“ (V 3), „Sonne — Sonne, Mond und Sterne“.

Zu den Gegenteilsassoziationen gehört z. B. „Tod — Leben“, „Krankheit — Gesundheit“, „Verstand — Dummheit“, „Recht — Unrecht“, „stinkend — wohlriechend“ und dergleichen mehr.

Bei V 1 und V 2 findet man eine sehr große Zahl von Klangassoziationen, entsprechend der besonders hochgradigen motorischen Erregbarkeit, einige derselben habe ich schon genannt. Als eine solche, bei der schon ein kleiner Teil des Wortes eine Klangassoziation auslöst, möchte ich noch „Fisch — sum fidelis“ nennen, zumal sich in ihr ja auch die Stimmung des Patienten wieder spiegelt, er ist eben „fidel wie ein Fisch im Wasser“. Im übrigen spielt auch bei diesem Patienten das egozentrische Moment eine nicht geringe Rolle, aber, wie ich meine, in wesentlich anderer Art wie bei Font. Bei diesem war es bedingt durch eine Verarmung der Ideenassoziation, hier beim Maniakus durch das gesteigerte Selbstbewußtsein. Er hat einen sehr weitgehenden sekundären Ichbegriff, das zeigt sich schon darin, daß er oft zu dem sekundären überspringt, aber das primäre Ich steht doch im Vordergrund, beim Hebephreniker war es eigentlich allein da, jedenfalls war das sekundäre Ich hier sehr stark verarmt. Den Höhepunkt erreichte die Erregung wohl bei V 2, und hier findet man zwar auch Hyperthymie, aber auch eine stärkere Neigung zu *groben* Schimpfworten wodurch der Kranke so recht das Fortfallen der normalen Hemmungen dokumentiert. Hierher gehört wohl „Sünde — Arschloch, Wasser, Fisch, Scheiße“, wobei das „Wasser, Fisch“ wohl als eine Pseudostereotypie aufzufassen ist, er hatte kurz vorher bei „Fisch“ mit „Arschloch, Wasser“ reagiert. *Ziehen* erklärt solche Pseudostereotypien damit, daß der Vorstellungsschatz für den sprachlichen Bewegungsdrang nicht genüge. Der Patient reagiert auch oft ganz sinnlos, aus Freude mich zu verhöhnen, z. B.:

„Tod — Heringskopf“,
 „Gehirn — Kreuz Sacre nom de Dieu, ich geb 100 Millionen Mark“,
 „Krankheit — Schnauze, ich hau alles zusammen, verrückt“,
 „zwölf — kann 30 000 Zentner heben“,
 „Hochzeit — bonum abfahren“.

Für die Ablenkbarkeit und zugleich die Fähigkeit auf alles, was in der Umgebung geschieht, zu achten, spricht die Reaktion „Krankheit — feg aus“ (es wurde gerade der Saal ausgefegt). Im allgemeinen kommen, wenn man von der Einkleidung in Schimpfworte abstrahiert, und zum Teil von ihnen verdeckt, auch ziemlich weitgehende Assoziationen bei V 2 vor, z. B. „rot — hetzen“ in 1,2“. Ich glaube, daß hier die Zwischenassoziation „Sozialdemokraten“ nur nicht ausgesprochen ist, oder richtiger gesagt, er hat nicht die Zeit gefunden, sie auszusprechen. Der zweite Begriff „hetzen“ jagte den ersten und verhinderte ein Aussprechen desselben. Hervorheben möchte ich noch die Reaktion bei V 2 „Wald — (1,4“) na ja, guten Tag, Hase, bellum, Südwestafrika“. Diese lange Begriffsreihe sprudelte er förmlich hervor; und wieviel Zwischenassoziationen sind da nötig gewesen! Vor allem der Begriff des Schießens, der schießenden Person, der des Soldaten, und dann

erst kann sich, eventuell mit weiteren Zwischenassoziationen, der Krieg in Südwestafrika angeschlossen haben.

Auffallend ist es mir, daß bei V 2 und V 3 noch viele Reaktionen von V 1 auftreten, oft wörtlich. Ich glaube, daß hier das intakte Gedächtnis eine Rolle spielt, es beweist mir aber auch, daß V 1 bei ihm ein gewisses Verständnis und Interesse geweckt hat. Ich habe leider nur im Verlauf von acht Tagen mit ihm Versuche angestellt, immerhin war es bei V 3 zu einer hochgradigen Besserung gekommen, und zwar machte diese sich in folgender Weise geltend: Vor allem tritt im Vergleich zu den sehr kurzen Reaktionszeiten bei V 1 und V 2 eine hochgradige Verlängerung hervor. Der Patient hatte auch bei V 3 noch eine sehr lebhaft Assoziationstätigkeit, die er aber im allgemeinen äußerlich unterdrückte, das Vorhandensein der lebhaften Assoziationstätigkeit kam aber doch zuweilen zum Durchbruch und zugleich zeigte sich, daß noch ein Teil der normalen Hemmungen fehlte, wie es sich in manchen obszönen Reaktionen äußert („lieben — die Liebe und der Dünnschiß, die machen beide große Schmerzen“ u. a.), im allgemeinen aber machte V 3 den Eindruck, als schäme er sich des früher Gesagten. Er hatte noch zum Teil dieselben Reaktionen, aber er sagte sie jetzt nicht, sondern wählte erst andere gleichgültigere. Und demgemäß findet man hier Reaktionszeiten bis zu weit über 10“. Der Patient war aber, wie ich hervorheben möchte, noch nicht so völlig Herr seiner selbst, daß er jene Reaktionen völlig unterdrücken konnte. Das Mienenspiel wurde wieder zum Verräter, ein Lächeln, ein Verziehen des Gesichtes, kurz, eine Muskelkontraktion, eine äußere — wie ich glaube, unwillkürliche — Handlung zeigte den Eintritt des inneren Vorgangs deutlich genug an. Daß ihm zum Teil dieselben Reaktionen wie bei V 1 und V 2 einfielen, ergab die Anschlußfrage, bei der dann in der Regel unter teils verschämtem, teils erfreutem Lachen es spontan zugegeben wurde.

Und in dieser Hinsicht möchte ich die Verlängerung der Reaktionszeit als einen Heilungsvorgang auffassen, insofern als er das Wiederauftreten von normalerweise vorhandenen Hemmungen anzeigte. Daß die Manie noch vorhanden war, zeigte sich aber deutlich in der Freude, mich sozusagen etwas zappeln zu lassen, in der hin und wieder hervortretenden Neigung in Wortreihen zu reagieren, in der mitunter noch hervortretenden Obszönität. Die Abnahme des Erregungsstadiums zeigt sich in dem Auftreten von Hemmungen, in einer Vermehrung der Wiederholungen und einer schon von *Sommer* hervorgehobenen Abnahme der Klangassoziationen. So wird allmählich eine Rückkehr zur Norm angebahnt.

Im Anschluß an diese Fälle möchte ich noch einen weiteren Fall von *Dementia praecox* hier kurz erörtern, der zunächst unter dem Bilde eines Dämmerzustandes aufgenommen wurde und auch mehrere Tage lang die Möglichkeit des Vorliegens eines solchen bot, im übrigen aber doch dem Bilde *Font's* sich sehr nähert; dieser Fall zeigte, wenigstens anfangs, daß die Assoziationsproben nicht immer leicht zu verwerten sind, und schon deshalb füge ich ihn an,

um so mehr, als er ja auch gerade differentialdiagnostisch nicht unwichtige Momente gegenüber dem epileptischen Dämmerzustand bietet.

Es fand sich bei dieser 21 jährigen Patientin Wier. eine hochgradige Unorientiertheit und Zusammenhanglosigkeit ihrer Assoziationen, die in mancher Hinsicht direkt als Paralogien zu deuten waren, wie sie, wie *Sommer* besonders hervorhebt, ja von Katatonen oft bewußt zur Anwendung kommen. Man konnte in ihren Assoziationen, die fast täglich von mir geprüft wurden, daneben aber auch das Ueberwiegen einiger wenigen Begriffe feststellen, die in pathetisch theatralische Redensarten eingekleidet und sinnlos rasch aneinandergereiht wurden bei *zeitweise* auftretendem Rededrang. Sie kehren stets wieder und sind so als Gedankenperseveration infolge Gedankenleere zu deuten, während zu anderen Zeiten ein völliges Verstummen sich geltend machte oder auch das Reizwort einfach wiederholt wurde, auch vereinzelt sehr spärliche, ganz verständige Reaktionen geliefert wurden. Außerdem machte sich ein fortgesetzter Stimmungswechsel geltend, der sich in einer scheinbar unmotivierten Heiterkeit zeigte, die plötzlich von schwerer Angst und Hemmung abgelöst wurde, scheinbar auch begleitet von Sinnestäuschungen.

Und dieser plötzliche Wechsel ohne jeden Uebergang bei der Prüfung der Assoziationen, das Fehlen jeder Motivierung für den Wechsel, das Fehlen tiefer gehender Affekte beim Wechsel, wenn überhaupt Affekte sich zeigten, ja, die hochgradige Gleichgültigkeit, die von einem zum andern Stadium überleitete, wiesen auf einen Defekt hin und gaben ein anderes Bild, als es die später zu erörternden Dämmerzustände liefern.

Der Zustand selbst hatte nach Angabe der Angehörigen akut eingesetzt, eine Epilepsie-heredität oder frühere Anfälle waren nicht nachzuweisen. Körperlich bestand Hypalgesie. Am 13. II. war Pat. im allgemeinen ruhig, die Stimmung war deprimiert, sie beschränkte sich an diesem Tage im wesentlichen darauf, auf alle Reizworte gleichmäßig „Vater“, „Schwester“, „Bräutigam“ zu rufen, dann wieder schluchzte sie bloß krampfhaft, doch wurden im allgemeinen die Reizworte aufgenommen, wie es mir festzustellen gelang. Es blieben also erfolgende Reaktionen latent, oder es bestand hochgradige Gedankenleere, also entweder Reproduktionsstörung oder Assoziationsstörung zugleich mit Aufmerksamkeitsstörungen. Dazwischen traten nun aber zeitweise passende Reaktionen auf (z. B. Suppe — hungrig, schlecht — sehe schlecht u. ä). Ich hatte im allgemeinen den Eindruck, daß unter dieser, wie mir aber trotz allem schien, nicht tiefer gehenden, mehr äußerlich bleibenden Depression die etwa auftretenden Reaktionen latent blieben und gar nicht über die Bewußtseinsschwelle gehoben wurden. Dafür wurden sie meines Erachtens durch andere als Ausfluß eines gewissen äußeren Affekts oder richtiger der gegenwärtigen Stimmungslage aufzufassende, teils wohl auch mechanisch hingesprochene ersetzt, die stellenweise so den Charakter der

Paralogien zu tragen schienen. Für den Defekt sprach auch, daß Reaktionen auf Reizworte, die zweifellos bei echter innerer Depression hätten stark gefühlsbetont sein müssen, in keiner Weise, weder was Reaktionszeit noch Reaktionswort anbetrifft, von den übrigen abweichen und, wenn sie überhaupt erfolgten, stets in der üblichen inkohärenten oberflächlichen Form der Schwätzerei eingekleidet waren. Geltend machten sich in meinem Assoziationsbogen an diesem Tage Vergiftungs-, Verfolgungs-, Versündigungs-ideen. Sie wollte bald von ihren Angehörigen vergiftet sein, bald rief sie — angeregt durch den Zuruf des Reizwortes, das sie vielleicht als drohend auffaßte, — diese zu Hülfe; der Gedankengang dabei war völlig inkohärent. Zwischendurch trat fortgesetztes Schwatzen auf.

Am 15. II. war der Zustand etwa derselbe, entgegengehaltene Reizworte wurden abwechselnd mit „Vater“, „Wo Gretchen“, „Auch dann nicht“, „Julius, mein Schatz“, ganz zusammenhanglos beantwortet, so daß ich von einer weiteren Prüfung Abstand nahm.

Am 16. II. dagegen bestand eine hochgradige Aufregtheit mit Euphorie, die wieder für Momente von Depression abgelöst wurde. Sie sang zunächst fortgesetzt in monotonem Tonfall ein Gemenge aller möglicher ohne Satzkonstruktion an einander gereihter Phrasen, in denen aber immer wieder die Gedanken — sofern man von Gedanken reden kann — der letzten Tage wiederkehrten, heute mit entschieden erotischem Beigeschmack. Heute ging sie aber — wenn auch nicht immer — auf die Reizworte ein, und so ähnelt das Ergebnis dieses Tages bis zu einem gewissen Grade dem des geschilderten Falles Font. in seinem Erregungsstadium. Ich füge hier als Beispiel einige Stellen an, die durch den Zuruf ausgelöst wurden:

Sünde — 1,2" — Einen Kuß, sag es mir, denn Du weißt ja schon, was mein Herz verlangt, einen Schatz und weiter nichts. Einen Kuß ja durch den Schornstein, nur ein Küßchen, und mein Schätzchen ist nicht da.

Tod — 1,3" — ne, den nicht. Einen Kuß. Warum weinst du denn; um die Blume, die so riecht. Nein mein Schätzchen, ich muß sterben, und mein Schätzchen ist schon da. Einen Kuß und ich muß sterben, hübsche Zähne (? — oder so ähnlich) hatte ich stets u. s. w.

schön — 0,4" — am Altar ist's schön. Lieber Frühling komm doch wieder, gibt ein Küßchen nur im Mai. Warum weinst du denn mein Schatz ? Weil ich Dich am Grabe gestern sah. Vater, Vater, Du mußt sterben. Und mein Liebchen mit dem Grübchen hat ein Küßchen, hat der Vater mein euch verlassen auf den Gassen, als es wehte durch die Tore in den Wagen, und ich konnte garnicht fahren. Wie heißt denn heute der Papa, und wie bist Du geboren. Ich muß scheiden aus dem Grabe und der Roland lacht dazu.

tanzen — 1,3" — ja, ja, tanzen, küssen, franzen tat ich lange, küssen. küssen, weiter nichts. Und das Schätzchen kann die Myrte weiter tragen. warum hat es in dem Wagen mich verraten.

Gift — 2,1" — nein, nein (schlingt den Zopf um den Hals) — — schschschsch. Vater vergib, denn ich weiß nicht was ich am Grabe durch die Sünde der Engel meiner Tochter verlor. Ein Küßchen, und der Verräter bringt heute den Frühstücksbeutel zum Tanze, weil ich mir gestern vor Weihnachten nicht konnte ein Bäumchen machen. Wo ist heute der Säbel

u. s. w.

Es folgte dann wieder ein völliges Verstummen, sie reagierte auf nichts. Auch als ich nachmittags noch einmal mich mit ihr zu unterhalten versuchte, bekam ich keine Antwort, dagegen gelang es mir durch Zuruf von Reizworten sofort wieder einen dem obigen entsprechenden Wortsalat auszulösen, der meines Erachtens zeigt, wie rein äußerlich die zugerufenen Reizworte sich sinnlos dem Wortsalat beimengen und in ihm nachwirken.

Und so möchte ich den Assoziationsversuchen in diesen Zuständen doch einen Wert beimessen, weil es mit ihrer Hilfe gelingt, — was ich schon bei den früheren Fällen kurz hervorhob — mitunter sprachlich gehemmte Patienten zu einer Aeüßerung zu veranlassen. In meinem Falle wurde durch sie die seit dem Vormittage bestehende Hemmung durchbrochen.

Ich glaubte kaum, daß das in einem epileptischen Dämmerzustand in dieser Weise möglich ist; hier beim Hebephreniker handelt es sich größtenteils um Apathie, so daß ein Aufrütteln, wie es die Reizworte in unauffälliger Weise tun, hilft, dort mehr um absolute Hemmung. Im übrigen gilt auch hier das bei Font. Gesagte.

Aehnlich verhält sich die Kranke in der Folgezeit. Um nicht zu weitschweifig zu werden, habe ich den Fall im Auszug angeführt, ich will nur noch bemerken, daß sich allmählich auch katatonische Symptome ausbildeten.

Im Anschluß hieran will ich zunächst über einige

Dämmerzustände

berichten, die ich in diesem Zustand selbst untersucht habe und die meines Erachtens recht gut den Unterschied gegenüber dem eben beschriebenen Typus der assoziativen Reaktion zeigen. Ich habe vier epileptische und einen hysterischen Dämmerzustand untersucht.

Wenn ich zunächst den letzteren betrachte, so finde ich auch in ihm einen hochgradigen Rededrang, der im ersten Augenblick den Eindruck der Inkohärenz und Sinnlosigkeit macht. Bei näherer Betrachtung aber tritt bei den meisten Reaktionen ein Sinn hervor, man kann einen Zusammenhang der Vorstellungen feststellen, daneben aber als Leitmotiv das Prinzip möglichst sinnlos zu antworten, ohne daß der Pat. dies ganz konsequent durchführen kann. Das Inkohärente ist das Beiwerk, das anfangs die sinnvollen Reaktionen unterdrückt, die aber schließlich doch hervortreten. Für das sinnlose Beiwerk gilt meines Erachtens zunächst die Bezeichnung des Drauflosredens, aber nicht im Sinne des Drauflosredens lernender Kinder, um dieses in anderem Zusammenhange gebrauchte Wort *Westphals* hier anzuführen, sondern mehr im Sinne des Drauflosredens ungezogener Kinder, um im Vergleich zu bleiben. Die erfolgenden Reaktionen sind sehr lang, äußern sich in einem Redeschwall, in dem sich sogar meist mehrere richtige Reaktionen finden, die wieder, wie besonders bei dem geschilderten manischen Erregungszustand (Schm.), in das genannte Phrasenbeiwerk eingekleidet sind. Zeitweise sind es ausgesprochen be-

wußte Paralogien. Entsprechend der hochgradigen Logorrhoe findet sich auch in diesen Reaktionen, besonders aber im Beiwerk Neigung zu Wortspielen und Wortverbildungen, sowie fortgesetzt auftretende Klang- und Aehnlichkeitsassoziationen, die zum Teil wieder durch andere Bestandteile des Beiwerks ausgelöst sind, wie überhaupt dasselbe in keiner Weise die Eintönigkeit des hebephrenen Beiwerks zeigt. Das Verhalten ist etwa folgendes: Die ersten Reizworte rufen reines Vorbeireden hervor (Beiwerk allein, Assoziationen sind durch dasselbe erdrückt), allmählich aber gewinnen die letzteren unbewußt Boden, es treten zunächst nur schüchtern, später häufig diese in dem entsprechend zurücktretenden Beiwerk hervor, zuerst sind es dann noch mehr Klangassoziationen, dann auch weitergehende inhaltliche Assoziationen, und so wird die Reaktionsliste allmählich immer besser, was in den hebephrenen und manischen Erregungsstadien nicht der Fall war. Bei diesen war die Affektlage stets gleich, hier beim Hysterischen ist sie es zwar auch, aber die Hemmungen werden, was dort nicht möglich war, durch die Biegsamkeit der Phantasie, die gesteigerte Produktivität allmählich unterdrückt. So ähneln sich zwar der manische Erregungszustand und dieser hysterische Dämmerzustand rein äußerlich, was sie aber unterscheidet und was die Reaktionslisten deutlich zeigen, das ist auch hier meines Erachtens die adäquate und konsequente Gefühlsbetonung des Maniakus im Gegensatz zur variablen des hysterischen Dämmerzustandes. Dazu kommt der verminderte Grad in der Sprunghaftigkeit der Reaktionen des Hysterischen und sein mehr albernnes Wesen im Gegensatz zu der Witzigkeit des Maniakus. Allerdings führt in beiden Fällen die Witzigkeit des einen ebenso wie die Albernheit des anderen zu einem ähnlichen Bilde infolge des Gemeinsamen, des Fortfalls der entsprechenden Hemmungen, der korrigierenden Assoziationen, und dieser Fortfall führt in beiden Fällen speziell auch oft zu einer gewissen Obszönität. So tritt wieder manches Gemeinsame hervor, das eine Differentialdiagnose zwischen beiden aus dem Assoziationsprotokoll erschwert. Und das wird meines Erachtens bei allen Erregungszuständen mehr oder weniger der Fall sein, wenn nicht gerade das Vorliegen eines Defekts sich zeigt, der gewisse Anhaltspunkte bietet. Das ist aber auch gar nicht nötig, da ja die Assoziationsprüfung nur die Diagnosenstellung unterstützen soll, das aber kann sie speziell bei solchen Zuständen meines Erachtens auch dann, wenn die Uebergänge oft so spielend fein sind, daß man die Anamnese und die sonstigen Untersuchungen als Grundlage und ausschlaggebend hinzunehmen muß. Es ist meines Erachtens entschieden auffallend, daß das Bild eines Dämmerzustandes dem einer funktionellen Psychose, ja, in mancher Hinsicht auch dem der hebephrenen Psychose ähnelt. Allerdings handelte es sich im vorliegenden Falle um einen protrahierten Dämmerzustand in seinem Erregungsstadium, der sich aber schon äußerlich insofern vom manischen unterschied, als er nur den sprachlichen, nicht aber auch den motorischen Bewegungsdrang

zeigte. Er lag bei der Aufnahme des Assoziationsprotokolls stets ruhig im Bett, zudem sprach er bei aller Logorrhoe leise, fast ausdruckslos, gleichmütig, im Gegensatz zum Maniakus. Ich füge nun einige kurze Proben an:

Sünde — 2,3" — Das war schon so. Gebetbuch. Wenn der Englishman Sport braucht und dabei umkippt; Bivouak, Zwieback, Zwiebel, Zwebel, Bebel.

Tod — 1,2" — Salz kann doch nicht riechen nach Rum, der sieht schwarz aus. Daher der Name Weberlein. Was nützt es einem, wenn man nichts dagegen tun kann.

schön — 1" — machts der Hund von vorn. Schön ists gestochen zu werden. Tamtatem, sind ja schon drin im Kopf, tatata. Jägerlein, Beyerlein (pfeift).

schlecht — 2,4" — zwei eins (zuckt die Achseln); erst kommt der Geruch.

Recht — 1,1" — Otto ists nicht rechts, ists links rum. Feine Dame, die Frau Büniger.

süß — 2,4" — lieber sauer wie süß, daher der Name Unzucht. Warum ißt er nicht Frühstück? Weils gleich Mittag gibt.

Kaiser — 1" — stiller und leiser, o schade, bin so lang.

Auch Perseveration tritt deutlich hervor, so z. B. in den drei aufeinanderfolgenden Reaktionen:

Stock — 1,1" — Fenster, weiß, blau (wohl noch eine Perseveration von dem vorhergehenden durch bereits 4 andere Reaktionen getrennten Reizwort rot), Bismarck, Eiche, konnt nicht besser werden.

Berlin — 2,1" — Luft, Lump, lideldum, Tramway, Zelte, Hennersdorf, dann kommt Ella.

Wenn das ist? (Singt): O alte Burschenherrlichkeit, wo bin ich hergekommen.

schmerzhaft — 3,1" — schmerzhaft ist, wenn man zu viel solche Schmerzen hat. Das kommt wie der Harzstock zu Weihnachten, lumdideldum).

Ich füge auch noch die sich daran anschließenden Reaktionen an (No. 25—28 des Protokolls), von denen die erste besonders deutlich die Neigung zu obszöner Kleinmalerei zeigt:

Hochzeit — 1" — Freunde, jetzt sing ich und ich schauder. Ist schon gut, Männchen, ach Männchen, ist schon gut. Laß. Daher der Name Klosetpapier, la paloma, Stereoskop.

Gehirn — 2,3" — Wie mein Bauch. Die Hauptsache ist, daß man verkohlt wird. Es krankt und strahlt in Hypochondrie. Zu Leib zu Leib. Der Hund kam erst. Rettet, rettet (lacht). Das heißt Papier.

Schlaf — 2" — schade drum, ist nicht egal, Petroleum immer bon. Schließe die Augen, daher der Name Bierfisch. Beim Kaufmann ists gut. Holdrio! Ganz leise, ja freilich, daher der Name Kartagena.

Durchaus nicht sinnlos ist meines Erachtens auch die Definition von Verstand in

No. 28. *Verstand* — 3,1" — Omnibus, per Cotillon, gon, gon, lala. Schorscherl, ach kauf mir doch ein Auto (singend). Aber er tuts nicht. Siehste, da hast Du's.

Endlich möchte ich noch No. 33 wegen der Klangbilder hervorheben:

Krankheit — 1,5" — Luftveränderung, wenn man sich immer mehr Freunde macht — Geist, Geist, geistlich; Hauptsache ist, daß das Ding nen Haken hat und dann häkelts, daher Häkchen.

Meines Erachtens reicht die Reaktion bis Geist (durch seine „Freunde“ hat er eine Luftveränderung wegen Krankheit des Geistes bekommen), daran knüpfen nun in ideenflüchtiger Art alle möglichen Klangassoziationen an. Dementsprechend ist die ganze Reaktionsliste.

In schärfstem Gegensatze hierzu stehen nun die Ergebnisse der mit epileptischen Dämmerzuständen angestellten Versuche. Hier sind ja unendlich viele Vorstellungskreise ausgeschaltet, und es scheint daher oft, als ob gar keine Vorstellungen da sind. *Ziehen* hebt in diesem Sinne hervor:

„Richtunggebende, dominierende Zielvorstellungen treten viel spärlicher auf, in schweren Fällen fehlen sie ganz; bald brechen die Kranken im Satz ab, bald wiederholen sie sinnlose Wortverbindungen unzählige Male. Echolalie und Perseveration kommen vor.“ Das alles tritt nun auch in den Assoziationsprotokollen meiner untersuchten Dämmerzustände hervor, und bei jedem dieser Kranken, doch in besonderer Weise.

Was die erste Patientin Ad. anbetrifft, so ähnelt sie in ihrem Verhalten mehr den genannten Erregungszuständen, insofern als sich im Dämmerzustand eine gewisse Logorrhoe geltend macht. Während aber dort neue Assoziationen auftraten, auch selbst noch beim Hebephreniker bis zu einem gewissen Grade, ist hier die Phantasie bei allem Rededrang fast erloschen. Die Reaktionen sind monoton, ohne Zusammenhang, abgerissen, zudem zuweilen ganz kurz, so daß der Rededrang zwischendurch erlischt. Es ist hier wie mit einem aufgezogenen Uhrwerk, das plötzlich aussetzt, bis es dann wieder neu aufgezogen ist. Auch tritt schon insofern eine schwere Unbesinnlichkeit, eine Hemmung, ein Ringen mit dem Worte dabei auf, als sie *stets* zuerst das Reizwort wiederholt und Reaktionen liefert, wie z. B. „*Schlange* — Schlange — — heiß ich nicht.“ Ich will auf diesen Fall nicht näher eingehen, um lieber die anderen vollständiger zu erörtern, da er sonst nichts Besonderes bietet. Hervorheben will ich nur, daß entsprechend dem einen genannten Beispiel die Reaktionen selbst so dürftig und so armselig sind, wie sie selbst der hochgradigste Hebephreniker nicht liefert. Bei diesem ist das Denken für immer herabgesetzt, beim Dämmerzustand dagegen für kurze Zeit völlig ausgeschaltet. Demgemäß, entsprechend der völligen Ausschaltung der Leitungsdrähte tritt die Störung viel krasser hervor. Das zeigt am deutlichsten eine andere Patientin Lö. Diese wiederholte — ähnlich wie mein Hebephreniker Kle. — sofort prompt das Reizwort, oft mehrmals, ließ sich aber auf weitere Aeußerungen nicht ein. So zeigt sie auf der Höhe des Dämmerzustandes eine ausgesprochene Echolalie als Zeichen der Ausschaltung des Denkens, die nur ganz vereinzelt abgelöst wurde von der dem Epileptiker so geläufigen „Wennform“, wovon ich später noch eingehend zu sprechen habe. Diese stellt meines Erachtens eines der Charakteristika der epileptischen Reaktionsweise in Zeiten der Klarheit vor, ihr vereinzelt Auftreten auch im Dämmerzustand spricht meines Er-

achtens in besonderem Maße dafür, daß auch selbst in der „Dämmerung“ der unbewußte Leitstern des Epileptikers — die Erklärungstendenz — sein Hirn in Beschlag nimmt, es ist ein Ueberrest des aus der Zeit der Klarheit übernommenen Denkens. Und daher möchte ich auch auf diese an sich so geringfügig scheinende Tatsache besonderes Gewicht legen. Dieses Verhalten trat während des ganzen Dämmerzustandes zutage; nach dem Erwachen lieferte sie meist die, wie ich meine, typisch epileptischen Reaktionen (Wennform usw.), und zwar kommt hier merkwürdigerweise genau dieselbe Reaktion zweimal vor, die sie schon im Dämmerzustand geliefert hatte; nämlich: „tanzen — na, tanzen ist, wenn Musik gemacht wird“ und ferner, „Wald — Wald ist, wo Bäume wachsen.“ Unbewußt gleitet das Reizwort in dieselbe schon im Dämmerzustand befahrene Bahn und holt eine schon in demselben gelieferte Assoziation, eine Dämmerzustandsassoziation hervor. Man könnte fast glauben, daß man trotz der Amnesie eine leichte, wenn auch unbewußte Erinnerung findet, und es könnte auf diese Weise vielleicht nicht unmöglich sein, Geschehnisse des Dämmerzustandes unter Umständen hervorzuholen, die, mechanisch unbewußt deponiert, jetzt nach dem Erwachen ebenso mechanisch unbewußt reproduziert werden. Ein Erinnerungsbild — hier wohl dann ein gefühlsbetontes — ist im Dämmerzustand niedergelegt; es kann unter Umständen bei dem gleichen Anstoß, dem gleichen Reizwort, bei denkbar günstigster Konstellation später nach dem Erwachen hervorgeholt werden. Es wirft das vielleicht auch ein Streiflicht auf das Zustandekommen solcher Assoziationen und legt mir den Gedanken nahe, daß die motorische Innervation, das Ausschleifen alter Bahnen in unserem Denkprozesse eine größere Rolle spielt, als man annehmen sollte. Schon *Fuhrmann* hebt hervor, wie beim Epileptiker das Mechanische, das Automatische des Vorstellungsablaufs das freie Spiel der Phantasie verdränge, wie das Reizwort immer und immer wieder dieselben Seiten der affektiven oder sprachlichen Gebiete in Erregung setze. So ist es meines Erachtens sehr charakteristisch, daß meine Patientin im wachen Zustande eigentlich auf „tanzen“ hatte mit „Hochzeit“ reagieren wollen, indessen: „ich weiß selbst nicht, wieso ich eigentlich das andere sagte.“ Es ist ein innerer Zwang, sie verfällt in die alte, ihr unbewußt im Dämmerzustand schon einmal befahrene Bahn, die dadurch kürzlich erst wieder neu ausgeschliffen ist, und dadurch wird der Prozeß ein mechanischer („Ueberlistungsversuche“). Es ist auch hierbei, wie *Riehl* hervorhebt: „Und wenn wir auch nicht zweifeln können, daß der Wille Einfluß auf den Verlauf und die Ordnung unserer Gedanken nimmt, so verhält er sich auch hier nur als auslösende Bedingung; der Gang der Gedanken im einzelnen bleibt dabei dem Mechanismus der Vorstellungen überlassen. Die Gedanken kommen nicht, wenn wir wollen, sondern wenn sie wollen, und nicht wir geben den Gedanken Audienz, die Gedanken geben uns Audienz.“ Erwähnen will ich noch, was *Haymann* von Epileptikern hervorhebt und was meines Erachtens auch dafür

spricht, daß dieselbe Reaktion im Dämmerzustand und gleichsam wider Willen der Person auch nach dem Aufwachen auftritt: „Es können Traumerinnerungen, die mit der Wiederkehr des Bewußtseins völlig geschwunden waren, durch zufällige spätere Sinnesindrücke — in meinem Falle das erneute Einwirken desselben Reizwortes — wieder geweckt werden.“ *Fuhrmann* hebt beim Epileptiker die Monotonie in der sinngemäßen Bedeutung hervor, die soweit gehe, daß oft durch 4 Versuchsreihen hindurch dasselbe Reizwort inhaltlich dieselbe Reaktion auslöse. *Isserlin* kommt auf Grund eines Falles, bei dem er nach 6½ Jahren zum Teil dieselben Reaktionen erhielt, zu dem Schluß, daß das sicher keine mechanische Fixation sei, sondern daß sie durch die spezielle Individualität bedingt seien. Ich will demgemäß in meinem Falle, wo Dämmerzustandsreaktion und Normalzustandsreaktion gleich sind, zugeben, daß innere Momente sehr oft mitspielen mögen, indessen ist doch der Unterschied zwischen dem Dämmerzustand, in dem die Persönlichkeit so gut wie völlig untergeht, und der Zeit nach dem Aufwachen viel zu erheblich, als daß hier innere Momente wirklich ausschlaggebend sein könnten. Hier spielt doch wohl das Mechanische die Hauptrolle, es wirken höchstens innere Momente wie die Persönlichkeit mit, die aber dann im epileptischen Dämmerzustand zum Teil doch erhalten sein müßte. Dafür würde das gleichartige Auftreten der typischen Wennform im Dämmerzustand und nach dem Erwachen sprechen, doch würde das auch mechanische Prozesse nicht ausschließen.

Nach diesem Exkurs komme ich auf die Ergebnisse der Vernehmung nach dem Aufwachen zurück. Hier wiederholt die Pat. zuerst immer das Reizwort, es stellt das meines Erachtens bei ihr ein Suchen nach der Reaktion dar, im übrigen prävaliert dann die Erklärungstendenz, es überwiegt das egozentrische Moment, „der festeste und stärkste Komplex, der sich durch alle psychologischen Stürme hindurch behauptet“, wie *Jung* sagt, und zwar in der engeren Form, die *Wreschner* verlangt, daß die Ichbeziehung in der Reaktion durch das Pronomen der ersten Person, wie „ich“, „mir“, „mein“ u. s. w. direkt zum Ausdruck kommt. Sie bleibt auch bei der Wennform, trotzdem ihr wiederholt gesagt wurde, es sei kein ganzer Satz nötig. Sie unterbricht diese Wennform nur bei besonders für sie gefühlsbetonten Worten, die an das Ich anknüpfen, z. B.

Berlin — 0,4“ — Stadt Berlin, da bin ich ja geboren in der Waldemarstr. 71.

Um die Wennform der Patientin zu illustrieren, füge ich einige Beispiele an:

Schmerzhaft — 2,2‘ — schmerzhaft . . . schmerzhaft ist, wenn mir was weh tut.

Hochzeit — 1,4“ — Hochzeit — ja, das ist, wenn einer große Hochzeit macht.

Gehirn — 2,1“ — Gehirn . . Gehirn . . ja, das ist, wenn der Mensch ein Vieh eins hat.

Schlaf — 1,1“ — Schlaf . . . na, wenn ich viel schlafe u. s. w.

Ganz vereinzelt tritt Reihenbildung auf, sofern man das als Reihenbildung bezeichnen kann, da es sich eigentlich immer nur um einen Begriff handelt, z. B. Kaiser — 1,3" — Kaiser, es gibt Kaiser, König, Kronprinz. Ich sprach schon davon, daß die Patientin vor jeder Reaktion zuerst das Reizwort wiederholt. Das ist meines Erachtens einmal ein Zeichen von Gedankenleere, andererseits aber auch ein Versuch zu denken. Nun hat sie im Dämmerzustand ebenfalls das Reizwort wiederholt, aber während nach dem Aufwachen eine weitere Reaktion folgt, ist es im Dämmerzustand meist bei der einfachen Wiederholung geblieben. So kann man fast schließen: Wenn man im Dämmerzustand hätte warten können, und wenn das Reizwort so lange als Reiz fortgewirkt hätte, was allerdings fraglich ist, so wäre das, was jetzt nach Sekunden der ersten Wiederholung des Reizwortes folgte, vielleicht im Dämmerzustand nach soviel Stunden oder Minuten erschienen. Und zu diesem gewiß kühnen Schluß leitet auch die schon erwähnte Tatsache hin, daß 2 mal im Dämmerzustand und nach dem Aufwachen die gleiche Reaktion erfolgte. Dann wäre also die Normalzustandsreaktion bei den anderen Reizworten im Dämmerzustand infolge Stupors ausgeblieben.

Hatte diese Patientin Loe. im Dämmerzustand das Reizwort noch wiederholt, abgesehen von den erwähnten 2 Reaktionen, also eine Echolalie gezeigt, so fehlt selbst diese völlig bei einem anderen Dämmerzustand Mei. Dieser blieb auf der Höhe seines 8 Tage dauernden Dämmerzustandes stumm. Ihm fehlte hier neben dem Denken auch die motorische Kraft des Nachsprechens — hier ist eben beides ausgeschaltet, er ist absolut gehemmt. Vorher zu Hause war er sehr erregt gewesen, das Verstummen und Stummbleiben selbst auf Reizworte stellt meines Erachtens eine Gegenreaktion darauf dar, eine Abspannung. Und wie der normale Mensch, der sich in Wut geredet hat, schließlich verstummt, weil er ermattet, so mag es auch bei diesem Dämmerzustand sein. Es wechseln eben, wie *Ziehen* hervorhebt, oft stuporöse, agitierte und scheinbar normale Zustände im epileptischen Dämmerzustand ab. Dafür spricht, daß er am nächsten Tage (4. IV.) auf viele Reizwörter stumm bleibt, auf einzelne aber doch bei zum Teil stark verlängerten Reaktionszeiten reagiert. Ich füge dieses Protokoll hier an. Es zeigt andeutungsweise das Hervortreten eines überwertigen Affektes, der aus der gesunden Zeit in die Zeit des Dämmerzustandes mit hinübergangen ist, die Liebe zur Nichte seines Meisters. Im Beginn des Dämmerzustandes hatte er, um dies hier vorwegzunehmen, in das Schlafzimmer derselben eindringen wollen, hatte dauernd davon gesprochen, er wolle sie heiraten. Eine nach dem Erwachen von ihm erhobene Anamnese ergab, daß das, was er wünschte und im Stillen hoffte, aber nicht zu sagen gewagt hatte, die Verbindung mit der im Geheimen Geliebten im Dämmerzustand hervorgetreten war. Es herrschte ein überwertiger Affekt, der durch seine Brutalität und in mancher Hinsicht auch Monotonie auffällt, und dieser Affekt tritt im Protokoll vom 4. IV.

bereits wieder hervor (Reaktionen No. 12, 23, 32, 33, 35). Die Tatsache, daß ein Affekt wieder da ist, weist meines Erachtens darauf hin, daß einmal der Dämmerzustand seinen Höhepunkt bereits wieder überschritten hat, dann aber auch, daß es ein leichter Fall ist. Das Wiederhervortreten des einen Affekts, der vorhanden, aber inzwischen nicht mehr hervorgetreten war, deutet auf ein Abklingen hin. Im allerersten Beginn des Zustandes trat er brutal auf, es war gleichsam das Stadium des Reizes, die gefährliche Zeit für Gewalt- und Strafhandlungen. Die Vergewaltigung des Mädchens wurde hier durch das Dazwischentreten anderer verhindert, es folgte die Erschlaffung, sowohl motorisch, als im Denken, damit erreichte der Dämmerzustand seine Höhe; der Pat. wäre hier meines Erachtens relativ ungefährlich gewesen, auch wenn er nicht inzwischen in die Anstalt gebracht wäre, jetzt am 4. IV. bricht der Affekt noch einmal schwach hervor, auch kommt hier wieder eine leichte motorische Entladung (Parademarsch, Pfeifen u. s. w.), es folgt auf den Mutismus ein Ueberleitungsstadium, das Stadium der Inkohärenz und des Mutismus zusammen, und dieses Stadium leitet innerhalb von 4 Tagen über zu einzelnen wahnhaften Gedanken und führt zur Angst, die Reaktionen aber zeigen im Assoziationsprotokoll bereits zusammenhängendes Denken; und dieses Schlußstadium hielt noch 2 Tage an. Es ist dies meines Erachtens auffallend und paßt nicht recht zu dem sonstigen brüskten Aufhören eines epileptischen Dämmerzustandes, ich möchte daher nach den Protokollen fast annehmen, daß hier der Verlauf etwas modifiziert ist, etwa im Sinne einer nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließenden Hysterie, bei der ja das Ende öfter mehr allmählich kommt. Daß es ein epileptischer Dämmerzustand war, war nach Anamnese u. s. w. sicher, es fragt sich nur, und meines Erachtens legt gerade das Assoziationsprotokoll den Verdacht nahe, ob nicht daneben noch eine mehr latente Hysterie mitspielt.

Von den Reaktionen des 4. IV. möchte ich noch besonders hervorheben No. 14: Krankheit — Krankheit ist mein Tod; diese Reaktion weist auf die hypochondrische Gefühlsrichtung hin, die Pat. in normalem Zustande hatte. Diese Reaktion stellt demnach einen Ueberrest der Persönlichkeit vor, er kommt also auch hier in die alten ausgeschliffenen Assoziationsbahnen. Was das gleichfalls angefügte Protokoll vom 8. IV. anbetrifft, so besteht hier noch Angst und noch Hemmung, vor allem aber tritt hier die Wahnidee hervor, er sei hier, weil er gegen Kaiser und Reich gesündigt habe. Diese Versündigungsideen sind meines Erachtens bedingt durch sein Verhalten zur Geliebten. Er, der normalerweise sehr schüchterne Mensch, hat gewagt, die Augen zu der Nichte des Meisters zu erheben, die er als weit über sich stehend auffaßt. Normalerweise würden eventuell Selbstvorwürfe eintreten, im Traum dagegen — und so ist es meines Erachtens auch mit diesem Dämmerzustand — sind die Dimensionen verzerrt, es erscheint gleich alles riesengroß, extrem; daher wird daraus eine Schuld gegen Kaiser und Reich, und daraus erklärt sich dann zwanglos das, was bei No. 5 am

8. IV. hervortritt, das Auftreten von Gehörshalluzinationen: „der wird erschossen“. Im übrigen verweise ich auf das Protokoll.

Protokoll vom 4. IV.

No.	Reizwort	Zeit	Reaktion
1	Fisch	2 Min.	—
2	Schlange	27,2"	Schlange.
3	Wald	2 Min.	—
4	Sünde	39,1"	Ehre.
5	Tod	2 Min.	—
6	Schön	2 "	—
7	Tanzen	54,1"	Bettdecke.
8	Stinkend	39,1"	Mein Freund.
9	Gift	2 Min.	—
10	Sonne	26 "	Sonne.
11	Professor	2 Min.	—
12	Schlecht	52,1"	Sie liebt mich.
13	Recht	54,2"	Ehre.
14	Krankheit	4,3"	Krankheit ist mein Tod.
15	Süß	1,31 Min.	Die Wahrheit.
16	Kaiser	31,3"	Hoch
17	Rot	1 Min. 5,2"	Kling.
18	Lieben	2 Min.	—
19	Armut	2 Min.	—
20	Uhr	2 Min.	—
21	Zwölf	27,1"	Hoch
22	Stoock	23,1"	Pfui Deiwel (spuckt aus).
23	Berlin	24,1	Sie liebt mich nicht.
24	Schmerzhaft	44,3"	Einmal.
25	Hochzeit	1 Min. 9"	Weg
26	Gehirn	41,4"	Na, Na, zu hause.
27	Schlaf	2 Min.	Beginnt nach 10,1" zu pfeifen.
28	Verstand	2 Min.	Beginnt plötzlich in der Stube herum- zumarschieren (Parademarsch).
29	Gewitter	2 Min.	—
30	Hungrig	8,4"	Ab.
31	Fisch	13,2"	Ab.
32	Rot	51,1"	Sie ist treu.
33	Krankheit	23 2"	Sie liebt mich.
34	Schlaf	2 Min.	—
35	Wald	51,3"	Sie liebt mich nicht.
36	Hochzeit	2 Min.	Nach 54,1": Steht plötzlich auf, macht Parademarsch.

Protokoll vom 8. IV.

Mai. 8. 4. Aengstlich, weinerlich.

No. 1. Fisch — 4" — der schwimmt.

No. 2. Schlange — 2,2" — ist falsch.

No. 3. Wald — 4,1" — da stehen Bäume drin.

No. 4. Sünde — 10,2" — Wer Sünde tut, der muß bestraft werden.

No. 5. Tod — 4" — Der wird erschossen, a. B.: Ich hab hier immer gehört: „Der wird erschossen“. (Hat auch jetzt noch Angst). Wovon Angst? Daß ich noch muß im Bett liegen und nicht gehen.

No. 6. Schön — 1 Min. 31" — schön ist, wenn man seine Freiheit hat. A. B.: Jetzt hab ich sie nicht, ich muß immer im Bett liegen (a. B.: Auf Befragen, d. h. Anschlußfrage: Woran gedacht).

- No. 7. Tanzen — 2,2" — tanzen geh ich nicht.
 No. 8. Stinkend — 34,4" — wenn man die Unwahrheit sagt.
 No. 9. Gift — 10,1" — Gift ist Morphinum. A. B.: Weil ich hier die Flasche sehe (auf dem Tisch steht ein Gefäß für Pil. camphor. monobrom.).
 No. 10. Sonne — 13,2" — die scheint (draußen Regen).
 No. 11. Professor — 19,3" — der hat die Universität unter sich.
 No. 12. Schlecht — 15,3" — schlecht sind die. Wer?] Wer was verbrochen hat. Ich.
 No. 13. Recht — 12" — Recht für alle.
 No. 14. Krankheit — 8,3" — Krankheit, da muß man wieder gesund werden. (An sich und seinen Kopf gedacht.)
 Spontan: Ich hab doch nichts gegen Kaiser und Reich verbrochen. Das bin ich so gefragt. Ich denke, daß ich deswegen hier bin (a. B.: Niemand gesagt, glaubt es. Weint.).
 No. 15. Süß — 6,1" — süß ist die Liebe.
 No. 16. Kaiser — 5,2" — Der Kaiser ist gut, und ich habe nichts verbrochen.
 No. 17. Rot — 10" — rot ist der Sozialdemokrat. (Ist es nicht selbst, „ich bin Schneider“, „ich wähle nicht, ich halte doch zu Kaiser und Reich.“)
 No. 18. Lieben — 4,4" — man soll Kaiser und Reich lieben, a. B.: an mich. „Ich habe es doch getan.“
 No. 19. Armut — 12,1" — wenn man nichts zu essen hat. A. B.: An mich, wenn ich hier fortkomme.
 No. 20. Uhr — 11,1" — Uhr ist ein Gegenstand.
 No. 21. Zwölf — 16,1" — 12 ist mittags und in der Nacht.
 No. 22. Stock — 26,1" — ich habe keinen Stock.
 No. 23. Berlin — 2,3" — Berlin ist eine große Stadt.
 No. 24. Schmerzhaft — 9,1" — schmerzhaft ist, wenn man leiden muß. A. B.: An mir selbst, weil ich leiden muß, weil ich hier bin und weiß nicht warum. Ich hab doch nichts verbrochen gegen Kaiser und Reich.
 No. 25. Hochzeit — 8,3" — ich hab keine Hochzeit gemacht.
 No. 26. Gehirn — 17,1" — weiß nicht, ich denk nichts.
 No. 27. Schlaf — 11,3" — hier kann ich überhaupt nicht schlafen.
 No. 28. Verstand — 44,1" — zuckt die Achseln — 18,2" — den muß man zusammen nehmen.
 No. 29. Gewitter — 2,3" — Gewitter schlägt oft ein.
 No. 30. Hungrig — 5,1" — Hungrig ist der Mensch, wenn er nichts ißt.
 No. 31. Fisch — 10,1" — den kann man essen.
 No. 32. Rot — 1 Min. 11,2" — rot ist Feuer; starrt oft zur Seite, wie geistesabwesend.
 No. 33. Krankheit — 2 Min. — A. B.: Ich denk an nichts.
 No. 34. Schlaf — 2 Min —
 No. 35. Wald — 1,2" — ich kann hier nicht schlafen.
 No. 36. Hochzeit — 50,1" — ich hab keine gemacht.

Ueberhaupt erinnert dieser Dämmerzustand in seinen Phasen sehr an den Traum. Gerade bei diesem Fall möchte ich 4 Stufen des Schlafes und Traumes als Analoga gegenüberstellen, wie sie *Samuely* hervorhebt:

1. der halbtiefe Schlaf mit Herabsetzung der Reizschwelle bis nahe an das Minimum.

2. der tiefe Schlaf als Steigerung der vorhergehenden Stufe mit vorzugsweise äußerlichen Merkmalen (tiefer Atmung u. s. w.). Diese Stufe möchte ich dem lautlichen Verstummen Mei's gleichsetzen;

Protokoll vom 12. IV.

No.	Name	Zeit	Diagnose	
			Reaktion	Woran dabei gedacht?
1	Fisch	1,1"	Schwimmt.	—
2	Schlange	0,4"	Wenn man falsch ist.	—
3	Wald	3,1"	Wo Bäume drin stehen.	—
4	Sünde	3,2"	Sünde, wenn man Falsches tut.	—
5	Tod	3,1"	Tod, da kann man nicht mehr sprechen.	Da denk ich mir überhaupt nichts.
6	Schön	7,2"	Wenn's draussen schön ist.	Ich möchte 'raus.
7	Tanzen	4,1"	Tanzen — kann ich nicht.	—
8	Stinkend	3,1"	Stinkend ist, wenn Fleisch in Fäulnis übergeht.	—
9	Gift	8,1"	Gift ist Morphinum. Phosphor.	—
10	Sonne	3,4"	Die Sonne die scheint.	—
11	Professor	2"	Professor ist Angestellter der Universität.	—
12	Schlecht	3,3"	Schlecht ist, wenn man Falsches macht.	—
13	Recht	11,2"	Recht.	—
14	Krankheit	4,1"	Krankheit ist nicht gut, wenn man sie hat.	An mich, ich möchte 'raus.
15	Süß	1,2"	Honig.	—
16	Kaiser	2,1"	Ist gut.	—
17	Rot	3,1"	Rot ist Blut.	—
18	Lieben	7"	Lieben tut man die Frauen.	An mein junges Mädel zu Hause.
19	Armut	3,1"	Armut ist, wenn man nichts zu essen und zu trinken hat.	An mich.
20	Uhr	2,3"	Uhr ist ein Gegenstand.	—
21	Zwölf	2,1"	12 ist mittags und in der Nacht.	—
22	Stock	1,2"	Damit schlägt man.	Wie ich zu Hause Prügel kriegte.
23	Berlin	1,3"	Berlin ist eine große Stadt.	—
24	Schmerzhaft	5,1"	Schmerzhaft ist, wenn man geschnitten wird.	An mich. Ich sollte mal wegen eines Bruches in die Warschauerstraße.
25	Hochzeit	1,1"	Hochzeit ist schön, wenn man sie machen kann.	Ich möchte es, aber ich muß es mir aus dem Sinn schlagen.
26	Gehirn	4,1"	Gehirn das muß man zusammennehmen, sonst wird man verrückt.	An mir.
27	Schlaf	3,3"	Schlaf ist gut.	Ich kann es nicht.
28	Verstand	1,4"	Verstand muß man zusammennehmen.	—
29	Gewitter	2,2"	Gewitter schlägt oft ein.	Als zu Hause Scheune abbrannte.
30	Hungrig	5,1"	Hungrig ist, wenn man nichts zu essen hat.	—
31	Fisch	3,2"	Fische ißt man.	—
32	Rot	4,1"	Rot ist die Liebe.	—
33	Krankheit	4,2"	Krank, das bin ich jetzt.	—
34	Schlaf	2,2"	Schlaf ist süß.	—
35	Wald	2"	Wald ist grün.	—
36	Hochzeit	4,1"	Hochzeit ist gut, wenn man sie machen kann.	—

3. gegen das letzte Viertel der Schlafzeit wird der Schlaf wieder oberflächlicher. Als Kennzeichen hebt *Samuely* eine ge-

wisse Unruhe hervor. Im Laufe des Schlafes habe eine vollständige Erholung des Muskelsystems stattgefunden, die latente Arbeitsenergie erzeuge Bewegungsenergie. Zwischen diese Stufe und das Erwachen schiebe sich die Zeit der Träume. Dem würde in meinem Fall von Dämmerzustand das Auftreten von Halluzinationen am Tage vor dem Erwachen entsprechen. Was im Schlaf sich in einer Nacht vollzieht, das geschieht in meinem Falle Mei. in analoger Weise in Tagen des pathologischen Schlafes, des Dämmerzustandes: Der Erregung folgt der tiefe Schlaf, das Verstummen, dies wird abgelöst von vereinzelten Aeüßerungen des Bewegungsdranges, des Sprechens (4. IV.) Dieser nimmt zu und führt zu Halluzinationen (8. IV.). Dieses Stadium leitet das Erwachen ein. Es liegt mir fern, den Dämmerzustand für einen Schlafvorgang erklären zu wollen, ich möchte nur auf das in diesem einen Falle hervortretende Analoge hinweisen.

Am. 9. IV. war Mei. klar, er entsann sich auf nichts, und das, was den Dämmerzustand beherrscht hatte und so brutal hervorgetreten war, die Liebe zu dem Mädchen, mußte ihm mühsam durch Befragen entlockt werden. Die Hemmungen waren wieder da. In dem 3. Protokoll vom 12. IV., das also in normalem Zustand aufgenommen wurde, weist No. 18 darauf hin, aber unter der Maske der Gleichgültigkeit. Im übrigen ist es mir auffallend, daß sehr viele Reaktionen an diesem Tage sich wörtlich mit Dämmerzustandsreaktionen vom 8. IV. decken. Und das bestärkt mich in meiner oben geschilderten Auffassung von dem Mechanischen dieser Prozesse. Im übrigen zeigt dies Protokoll am 12. IV. eine gewisse Schwerfälligkeit der Ausdrucksweise und Andeutung von Erklärungstendenz, und doch ist es trotz mancher Uebereinstimmungen anders wie die später zu besprechenden typischen Epilepsieprotokolle. Es ist eben wohl kein reiner Fall, vielmehr eher der Affektepilepsie im Sinne von *Bratz* zuzurechnen. Und so steht das Ergebnis auch dem Protokoll eines weiteren Dämmerzustandes, einer Alkoholepilepsie, entschieden näher wie den anderen.

Ich hob hervor, daß entsprechend der Höhe des Dämmerzustandes im allgemeinen sich wohl mehr ein Verstummen geltend mache, jedenfalls eine Herabsetzung der assoziativen Reaktion. Etwas anders verhält sich der Alkoholepileptiker Gom. in seinem Dämmerzustand. Er liefert ein Resultat, das im wesentlichen dem Mei's vor dem Aufwachen ähnelt. Die diesem Stadium bei Mei. vorhergehenden Erregungszustände und das Stadium des Mutismus sind bei Gom. nicht hervorgetreten, scheinen auch nach der von den Angehörigen gegebenen Anamnese nicht dagewesen zu sein. Dieser Patient litt bereits seit 8 Jahren an Dämmerzuständen und epileptischen Krämpfen, bei Mei. war es der erste derartige Zustand; bei diesem dauert er lange, hier bei Gom. nur 4 Tage. Bei Mei war ein gewaltiger Affekt, der zur Entladung drängte und latent, ihm unbewußt, im Dämmerzustand sich zu entladen suchte, anders war

es bei Gom. Er ist Alkoholepileptiker, der, wenn er nicht gewalttätig ist, und das war Gom. nicht, in der Regel mehr euphorisch, lustig ist. So fehlt bei ihm das Erregungsstadium, so das Reaktionsstadium darauf, der Mutismus; der Dämmerzustand fließt hier mehr in ruhiger Bahn. So liefert er, trotzdem der Dämmerzustand noch frisch war, er bestand bei Aufnahme des Protokolls 1—2 Tage, ein relativ normales Versuchsprotokoll; es traten zum Teil durchaus vernünftige Reaktionen auf, daneben aber auch entschieden dissoziative, z. B. rot — rot ist 'ne Farbe, denn mein Bruder ist Zahnarzt. Im übrigen überragt im ersten Versuchsprotokoll vom 13. II. vor allem der Gedanke an seine Krankheit, was ja gerade für den Epileptiker so typisch ist, alle anderen, und dieser zusammen mit einer Logoklonie sind das Hervorstechendste. Auch in diesem Dämmerzustand tritt wieder die „Wennform“ hervor sowie entsprechend der trotz der Krankheitsgedanken bestehenden Euphorie ein Rededrang, der gepaart ist mit Schwerfälligkeit der Ausdrucksweise; er tritt in besonders hohem Maße bei dem Versuch vom 15. II. hervor, wo bei sonst wenig verändertem Befund die Reaktionsliste eine leichte Zunahme der Dissoziation gepaart mit einem Kleben am Wort aufweist sowie eine gewisse Sprunghaftigkeit der Rede hervortritt. Die Protokolle vom 13. II. und 15. II. decken sich etwa, nur ist am 15. II. der Wortschwall größer.

Ich führe aus diesem Protokoll einige Proben an:

No. 1. Fisch — 1,1" — Fisch schwimmt.

No. 2. Schlange — 1,3" — Die Schlange ist rund. Es gibt Schlangen, vor die sich der Mensch hüten muß. Ich bin ja schon 15 Jahre hier, ich habe bei meinem Bruder gelernt, der die Backware geliefert hat. Meister L. weiß es. Ich bin nach dem Virchow-Krankenhaus gefahren. Meine Mutter ist 83 Jahre, lebt heute noch, ist 20 Jahre älter wie ich.

No. 3. Wald — 1" — Der Wald ist grün, da wachsen Bäume.

No. 4. Sünde — 2,1" — Wenn man Untaten begeht, betrügt.

No. 5. Tod — 0,4" — Wenn man tot ist. Ich werde nicht mehr lange leben, ich bin mit meinen Kräften so abgefallen, daß ich nicht weiß, wie. Ich bin 43 Jahre (r. v. 36 J.). Da kann ich alt werden. Mein Bruder ist 20 Jahre älter, der ist Zahnarzt (r. v. ist jener 8 Jahre jünger).

No. 6. Schön — 2,4" — schön ist, wenn man sauber und rund ist.

A. B.: An meine Frau, als sie hier war (r. v. war sie nicht hier).

No. 7. Tanzen — 4,2" — tanzen ist rund, man dreht sich rund, man kann auch Contre tanzen. Ich hab schon 20 Jahre nicht getanzt.

So geht es weiter. Diese Reaktionen zeigen entschieden Perseverationen einzelner Begriffe, so „das 20 Jahre älter“, so den Begriff „rund“ u. s. w. Die späteren Reaktionen zeigen das gleichfalls, dazu kommt „die eigene Krankheit“ und „der Zahnarzt“. Es ist hier ein Abschweifen und ein Rededrang bei aller Perseveration, sodaß er ins Tausendste kommt. Anders verhielt sich der hysterische Dämmerzustand, wo an sich zahlreiche sinnvolle Reaktionen auftraten, die nur unterbrochen wurden durch sinnlose Phrasen, die aber ein Fortführen der begonnenen Reaktion nicht hintertreiben konnten.

Nach dem Aufwachen am 17. II. lieferte er nun relativ gute Reaktionen, die zum großen Teil nicht in Satzform erfolgen, auch

sehr oft erinnerungsbestimmt sind. Die Wennform tritt zurück, die Reaktionen sind im allgemeinen kurz.

Ich hebe z. B. hervor:

- No. 1. Fisch — 1,1" — schwimmt (an Karpfenteich zu Hause gedacht).
- No. 2. Schlange — 1,4" — ist rund (daran gedacht, daß Schlange ein Fisch ist!) na ja, der Aal ist auch rund, das dachte ich vorher).
- No. 3. Wald — 2,3" — Weihnachtsbäume.
- No. 4. Sünde — 1,4" — strafbar.
- No. 5. Tod — 2,1" — sterben (daran gedacht, daß sein Vater seit 10 Jahren tot ist).
- No. 6. Schön — 4" — (lacht): junges Mädcl. An ein bestimmtes Mädchen gedacht, das er vor Jahren kannte.
- No. 7. Tanzen — 2,2" — im Saal.
- No. 8. Stinkend — 3,2" — na, Kloset.
- No. 9. Gift — 5,4" — Schlange u. s. w.

Aus dem Dämmerzustand übernommen, d. h. meines Erachtens unbewußt aufgetreten und unbewußt weiterlebend ist wohl z. B.: rot — schwarzweißrot ist die deutsche Farbe. Erwähnen möchte ich, daß diese dem Dämmerzustand und der normalen Zeit entsprechenden Reaktionen für ihn neutral, nicht gefühlsbetont sind, und das bestärkt mich in meiner Ansicht, daß es mehr mechanische als in der Persönlichkeit beruhende Vorgänge sind, die das bewirken. Von Logorrhoe u. s. w. findet man am 17. II. nichts, sein Protokoll ist kein sehr hochstehendes, aber doch abweichend von den sonstigen Epilepsieprotokollen, und zwar, wie ich meine, weil es eine Alkoholepilepsie ohne Defekt ist. Es traten tiefstehende, schwachsinnige Reaktionen hervor, in Satzform u. s. w., aber nicht so ausgesprochen wie sonst. So halte ich den ganzen Fall für einen leichteren. Ich glaube fast, daß ein epileptischer Dämmerzustand ein leichter ist, wenn er mit Rededrang einhergeht; es fehlt — um den geschilderten Vergleich mit dem Schlaf beizubehalten — das Stadium der Schlaftiefe, wie es die anderen Dämmerzustände hatten, und dieses Fehlen der Schlaftiefe modifiziert das Bild dahin, daß der Dämmerzustand im ganzen in mehr gleichmäßigen Bahnen verläuft. Das Vorstadium des Halbschlafs geht gleich über in das Nachstadium des schon wieder oberflächlichen Schlafs, und zwar ist dieses charakterisiert durch eine mehr gleichmäßige Unruhe. Diesem Fall Gom. könnte der Alkoholcharakter den Stempel aufdrücken, und dieser würde dann auch die Reaktionen nach dem Aufwachen beeinflussen. Die alkoholistisch-psychopathische Konstitution drängt eben hervor, beeinflußt den Dämmerzustand in seiner Reaktionsweise, verdunkelt den Epilepsiecharakter der Wachassoziationen. Und das würde ja auch der Feststellung *Liepmanns* entsprechen, wonach die Alkoholepilepsie sich nie in echte Epilepsie umwandelt, wonach also Alkoholepilepsie und echte Epilepsie im Grunde doch etwas Verschiedenes sind, analog wie es *Bratz* von der Affektepilepsie unter ausdrücklichem Hinweis auf *Liepmann* hervorhebt. Dafür sprechen auch die später von mir zu erörternden Protokolle von zwei anderen Alkoholepileptikern. Und selbst wenn die Alkoholepilepsie, wie es *Rittershaus* annimmt, eine durch Alkohol ausgelöste angeborene Epilepsie ist, so wäre es doch noch sehr wohl

verständlich, wenn ausgedehntere Untersuchungen eine Modifikation der Assoziationen durch den Alkoholcharakter ergäben, um so mehr, als ja solche Individuen besonders stark auf selbst geringe Mengen Alkohol reagieren. So würde der dem Dämmerzustand vorangegangene Alkoholgenuß auch mit heranzuziehen sein, der nach *Rittershaus* allerdings die epileptische Reaktionsart noch verstärken soll. Ich finde hier jedoch die Assoziationen wesentlich anders. Ich bemerke, daß es sich um einen recht schweren Alkoholiker handelte.

Im übrigen zeigte Gom. leicht angedeutet ein Klebedenken (z. B. in No. 1, 2, 9). Hervorheben will ich noch besonders No. 2. Er sagt, die Schlange sei rund, meint aber gar nicht die Schlange, sondern Aal. Die eigentliche Reaktion ist also „Aal“. Es ist demnach eine Reaktion in der von *Sommer* hervorgehobenen Weise, daß Reizwort und Reaktionswort durch ein nicht ausgesprochenes Bindeglied zusammenhängen, nur hier mit dem Unterschied, daß das Bindeglied ausgesprochen wird, das eigentliche Reaktionswort latent bleibt. Diese Form wird von *Sommer* als typisch für Schwachsinn bezeichnet.

In den weiteren nicht angeführten Reaktionen tritt sein Beruf als Bäcker und seine Krankheit besonders hervor.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

(Aus der Psychiatrischen Klinik zu Jena.
[Direktor: Geh.-Rat Prof. *Binswanger*.])

Ueber den anatomischen Befund in einem Falle von mikrocephaler Idiotie.

Von

Dr. S. KRYZAN,

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. IX.)

Im Folgenden werde ich einen Fall von einfacher mikrocephaler Idiotie beschreiben. Die Krankengeschichte ist uns durch Herrn Dr. *Volland-Bethel* zur Verfügung gestellt worden, dem wir auch die Ueberlassung des sehr interessanten Materials verdanken.

Krankengeschichte.

Adele M. wurde am 23. Juni 1885 geboren. Ihre Mutter lebt und ist gesund, der Vater ist an einer unbekannten Krankheit gestorben. Ein Bruder des Vaters hatte auch ein idiotisches Kind. Ein 7 Jahre älterer Bruder der Adele war Idiot und Mikrocephale und starb im 29. Lebens-

jahre an Lungenentzündung. Ihre zweitälteste Schwester hat längere Zeit an hysterischen Erscheinungen gelitten.

Von Geburt an war Adele idiotisch. Ihre Körperbildung war zwerghaft und mißgestaltet. Der Kopf war ausgesprochen mikrocephalisch, mit niedriger Stirn und kleinem Gesichtswinkel. Die Extremitäten waren hochgradig rachitisch verkrümmt, die Gelenke kontrakturiert, die Wirbelsäule stark kyphoskoliotisch. Das Körpergewicht betrug 15 kg.

Sie lag hilflos im Bett und mußte gefüttert werden. Im neunten Lebensjahre traten, fast nur gruppenweise einsetzende, Krampfanfälle typischen Charakters auf. Starb im 21. Lebensjahre an Pneumonie.

Makroskopischer Befund.

Das Kleinhirn ist von dem Großhirn nicht bedeckt und steht auffallend steil. Die beiden Hemisphären lassen im Ganzen eine symmetrische Gliederung erkennen. Das Gehirn wiegt 407 g.

Linke Hemisphäre	161 g
Rechte Hemisphäre	159 g
Stamm und Cerebellum	87 g
	<u>407 g</u>

Die rechte Konvexität mißt im größten Längsdurchmesser $11\frac{1}{4}$ cm, die größte Höhe beträgt $5\frac{1}{2}$, die größte Breite der Hemisphäre $4\frac{1}{2}$ cm.

Der Stirnlappen ist verhältnismäßig gut entwickelt. Auffallend plump und breit erscheint die erste Stirnrindung. Linkerseits ist die erste Stirnfurche durchbrochen. Nach hinten münden die Stirnfurchen in die Zentralfurche.

Die zweite Stirnfurche ist seicht und kurz. Die dritte Stirnwindung ist mangelhaft entwickelt und läßt sich als einheitliches Gebilde von der zweiten gar nicht abgrenzen. Ventral setzt sie sich in die ganz an der Oberfläche liegende Insel und nach hinten in die Postzentralwindung fort. Die drei Abteilungen der Brocaschen Windung sind zu erkennen, lassen jedoch infolge der Verkümmern der dritten Stirnrindung die typische Anordnung vermissen.

Die Insel liegt frei, ist sonst von normaler Beschaffenheit und wird von dem Sulcus Reilii umzogen.

Die Fissura Silvii hat einen steilen Verlauf. Ihr parallel ist der reduzierte Schläfenlappen angeordnet. Die erste Schläfenfurche schneidet nach hinten die sog. Affenspalte ein. Die zweite Schläfenfurche ist nur angedeutet; es ist somit auch im Schläfenlappen die Ausbildung der dritten Windung ausgeblieben.

Der Parietallappen ist verkürzt. Die hintere Zentralwindung ist durch die gleichnamige zugehörige Furche gut abgegrenzt. Auf der linken Konvexität wird letztere von der Interparietalfurche geschnitten. Nach hinten mündet die Fissura interparietalis in die Affenspalte ein.

Wohl am meisten reduziert erscheint der Hinterhauptslappen. Die Fissura parietooccipitalis greift über die Innenfläche hinaus und verläuft über die Hemisphäre als sogenannte Affenspalte. Auf der Innenfläche fällt der sehr kleine Praecuneus, der nur durch eine schmale Windung angedeutet ist, auf. Dagegen ist der Lobulus paracentralis entsprechend entwickelt und abgegrenzt. Der Gyrus fusiformis ist durch eine seichte Furche kaum als einheitliche Bildung zu erkennen und geht in die untere Temporalwindung ohne Abgrenzung über. —

Im Allgemeinen sind die Windungen des Gehirns wenig differenziert, plump, an Zahl vermindert, aber frei von Deformitäten und Defekten.

Mikroskopischer Befund.

Der erste Frontalschnitt (siehe Tafel IX, Fig. 5), geht durch die Stirn- und Orbitalwindungen der linken Hemisphäre. Die Markstrahlen erscheinen verkürzt und die Rindensubstanz verschmälert. In dem Fasergewirr der Corona radiata, bevor sie sich hier in die Markstrahlung der ersten Stirn-

windung aufsplittert, fallen auf den ersten Blick zahlreiche lichte Stellen auf. Es handelt sich hier um eingesprengte graue Substanz, vom Bau etwa der vierten Schicht des normalen Rindenbildes, sogenannte Heterotopien der grauen Substanz.

Der zweite Schnitt (siehe Tafel IX, Fig. 6) ist in der Gegend des Balkenknie angelegt und veranschaulicht die drei Stirn- und die Orbitalwindungen, die Insel und das Balkenknie. Auch hier findet man schon bei makroskopischer Betrachtung dieselbe spärliche Faserung im Bereich der Stirnrundungen und eigentümliche kleine Herde in der Markstrahlung. Die Insel wird nur unvollständig von der untersten Stirnwindung bedeckt und durch einen deutlich hervortretenden Sulcus von der Umgebung abgegrenzt. Der Balken ist von entsprechender Größe. Die Markstrahlen des Gyrus fornicatus legen sich dem Faserverlauf des Balkens auf, um schließlich in demselben aufzugehen. Der Seitenventrikel zeigt normale Verhältnisse. Dorsal wird er zum Teil von dem Stratum subependymale abgeschlossen, an das sich lateral Bündel von im Querschnitt getroffenen Fasern des Fasciculus fronto-occipitalis anschließen. Der Kopf des Schwanzkernes ist in einer großen Ausdehnung getroffen. Lateral von ihm liegen Bündel, im Querschnitt getroffen, die der inneren Kapsel angehören.

In dem dritten Schnitt (siehe Tafel IX, Fig. 7), tritt die Markarmut der Stirnwindungen ganz besonders stark hervor. Er durchquert die Stirnwindungen, die erste Temporal- und die Orbitalwindungen. Die Markstrahlen des Gyrus fornicatus schmiegen sich der Balkenfaserung auch hier an und verschmelzen mit derselben. Das Stratum subependymale bildet hier einen sehr schmalen, hellen Saum. Die innere Kapsel ist normal entwickelt und trennt den mächtigen Kopf des Nucleus caudatus vom Putamen. An das letztere legen sich die Längsfasern der Capsula externa und weiterhin der Capsula extrema, die im Bogen bis zur Radiatio corporis callosi hinabziehen. Hier liegt auch die Riechwurzel, zu der vom Fornix Längsfasern herabsteigen. Der Sehnerv ist entsprechend markhaltig.

Der folgende Schnitt (siehe Tafel IX, Fig. 8) geht durch die Zentral- und Schläfenwindungen, die Insel und den Uncus. Die Markstrahlung des Gyrus fornicatus ist hier deutlich von der Balkenfaserung getrennt und verläuft mehr dorsalwärts. Der Thalamus ist entsprechend entwickelt und in seine drei Kerne deutlich differenziert. Vom Nucleus dorsalis strahlt ein Bündel horizontal gestellter Fasern zur inneren Kapsel. Die Lamina medullaris medialis teilt den Thalamus in den Nucleus medialis und lateralis. Weiter ventral durchziehen Fasern der Ansa lenticularis den Thalamus. Das Corpus mamillare ist von entsprechender Größe. Von seiner medialen Peripherie geht das ziemlich starke *Vicq d'Azyrsche* Bündel nach oben. Der Seitenventrikel ist nicht erweitert. Zwischen innerer und äußerer Kapsel liegt der Nucleus lenticularis mit seinen beiden Bestandteilen, dem Globus pallidus und dem Putamen. Ventral von dem Linsenkern liegen die Schrägschnitte des Tractus opticus. In der Tiefe des Uncus liegen mächtige graue Massen, der Nucleus amygdaliformis.

Der folgende Schnitt (siehe Tafel IX, Fig. 9) durchquert die obere und untere Parietal-, zwei Schläfenwindungen, das Ammonshorn, das Pulvinar und die Hirnschenkel. Die Rinde ist hier in allen Windungen hochgradig verschmälert. Der Seitenventrikel ist stark erweitert und nach innen durch den Plexus chorioideus abgeschlossen. Die Corona radiata bietet ein dichtes Fasergewirr dar, in dem der Verlauf einzelner Faserbündel nicht mehr erkennbar ist. Der Nucleus caudatus ist verhältnismäßig groß. Ventral vom Pulvinar befindet sich das Corpus geniculatum mediale und laterale.

In dem letzten Frontalschnitt (siehe Tafel IX, Fig. 10) sieht man das erweiterte Hinterhorn. Die Hirnrinde ist hier hochgradig verschmälert.

Die Hirnrinde ergibt im großen und ganzen eine normale Schichtung. Besonders schmal erscheinen die oberen Rindenschichten. In dem Rindenbild der Zentralwindung folgen auf die plexiforme Schicht gleich die mittelgroßen Pyramidenzellen. Die kleinen Pyramidenzellen sind äußerst spärlich. Die Zahl der Zellelemente ist überhaupt mangelhaft. Rindenbilder aus dem

Schläfenlappen und der Sehregion zeigen ebenfalls typische Anordnung nebst Reduktion in der Zahl der Zellen.

Epikrise.

Unser Fall gehört zur Gruppe der einfachen oder reinen Mikrocephalie, deren Hauptmerkmal in dem Fehlen von Residuen pathologischer Prozesse im Gehirn besteht. Den wichtigsten Befund stellt die Kleinheit des Großhirns im Gegensatz zum Kleinhirn, das an der Verkleinerung verhältnismäßig nicht teilgenommen hat, dar. Dem Gewicht nach reiht sich das in Rede stehende Gehirn den Mikrocephaliefällen hohen Grades an. In *Antons* Tabelle werden noch niedrigere Hirngewichte von erwachsenen Idioten angegeben: das kleinste Gewicht bei einer weiblichen Mikrocephalen von *Gore-Marshall*, 42 Jahre alt, 283 g. Wenn man bedenkt, daß das Gehirn des neugeborenen Kindes 384 g beträgt und daß dasselbe am Ende des ersten Monats auf 402 g steigt, so können wir die Bedeutung dieser Gewichtsabnahme ermessen. Vom vergleichend anatomischen Gesichtspunkt sei hier darauf hingewiesen, daß das Gehirn des Gorilla auf 425 g angegeben wird.

Auf dem Querschnitt zeigt sich das Stratum der Assoziationsbahnen, der Balken, die Windungen reduziert. Dagegen sind die basalen Ganglien nicht an der Verkleinerung beteiligt. Asymmetrien der Hemisphären sind nicht vorhanden. Die Furchen und Windungen lassen sich mit Leichtigkeit erkennen und auf den Typus des Normalen zurückführen. Der Stirnlappen ist nicht besonders verkürzt, wie es in den meisten Fällen von Mikrocephalie hohen Grades der Fall ist, er ist auch nicht zugespitzt und affenähnlich. Die dritte Stirnwindung ist nur rudimentär ausgebildet. Die vordere Zentralwindung fehlt. Die *Rolandosche* Spalte hat abnorm steilen Verlauf. Die Insel ist fast vollständig unbedeckt, sonst aber von normalem Bau. Die mangelhafte Bedeckung der Insel wird durch die unvollständige Entwicklung des Stirn-, Schläfen- und Scheitellappens bedingt. Die hintere Zentralwindung ist gut ausgebildet und deutlich abgegrenzt. Der Scheitellappen ist verkleinert, desgleichen der Schläfenlappen, letzterer steil gestellt und auf zwei Windungen beschränkt. Der Hinterhauptslappen ist ganz besonders hochgradig verkürzt und verkleinert. Die Parietookzipitalfurchung setzt sich von der Medialseite weit in die Konvexität als sog. Affenspalte fort. Der Seitenventrikel ist im Hinterhorn erweitert.

Die ganze Rindensubstanz ist relativ und absolut vermindert. Die Zellelemente sind, wenn auch an Zahl vermindert, in der normalen Anordnung vorhanden. Die Markstrahlung ist besonders im Bereich des Stirnlappens faserarm, stark gelichtet und weist zahlreiche Heterotopien auf. Nach *Martel* muß diese Störung vor Ende des sechsten Fötalmonats entstanden sein, weil erst nach diesem Zeitpunkt die schärfere Abgrenzung von Rinde und

Marks substanz erfolgt. Im Fötalleben wachsen die Wandungen der Windungsfurchen in einigen Fällen zusammen, wodurch dann die Möglichkeit der Abschnürung von Rindensubstanz gegeben wird. Diese Annahme liegt besonders in den Fällen nahe, wo ein teilweiser Zusammenhang der Heterotopien mit der Rinde noch besteht.

Literatur-Verzeichnis.

M. Probst, Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie, Arch. f. Psych., Bd. 38. — *Flatau-Jacobsohn*, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. — *G. Montesano*, Ueber einen Fall von Mikrocephalie. Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinnigen, Bd. I.

Buchanzeigen.

Paul Bauer, Dr. phil., *Haben die Kampfesmethoden der Abstinenten einen einwandfreien wissenschaftlichen und kulturellen Wert?* 2. Auflage. Berlin. 1911. Paul Parey. 107 Seiten.

Mit einem gewissen Geschick hat Verf. aus der reichen Alkoholliteratur diejenigen Behauptungen der Alkoholgegner herausgesucht, die das berechnete Maß überschreiten und durch wissenschaftliche Erfahrungen nicht beweisbar sind. Er beschränkt sich jedoch nicht auf eine Widerlegung dieser Uebertreibungen, sondern behauptet seinerseits zum Lobe des Alkohols manches, das gleichfalls einer strengen Kritik nicht standhält oder, wie seine Bemerkungen über den Alkoholausgang in den Kantinen und die Erfahrungen, die dabei gemacht sind, geradezu den Tatsachen widerspricht. Immerhin ist die Arbeit eher lesbar als die meisten zu ähnlichen Zwecken geschriebenen Aufsätze. *Stier.*

Rob. Bing, *Aphasie und Apraxie*. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin X 11. Würzburg 1910. Curt Kabitzsch.

Verf. gibt einen zusammenfassenden Ueberblick über den modernen Stand der Lehre von der Aphasie und Apraxie, einschließlich der verschiedenen jetzigen Theorien, sowie der geschichtlichen Entwicklung der Lehre. — Wenn der Vortrag, wie in der Einleitung gesagt wird, es dem allgemeinen Praktiker ermöglichen soll, sich über diese Dinge ein abgerundetes Urteil zu verschaffen, so ist dieser Zweck wohl nicht völlig erreicht, und es wird dem Nichtneurologen auch nach dem Studium der schwer zu lesenden Abhandlung noch vieles aus dem bezeichneten Gebiete dunkel bleiben. Es liegt dies aber daran, daß es unmöglich sein dürfte, ein so ausgedehntes Gebiet auf wenig Seiten zusammenzufassen. *Seige-Berlin.*

Georg Hirth, *Der elektrochemische Betrieb der Organismen und die Salzlösung als Elektrolyt*. Eine Programmschrift für Naturforscher und Aerzte. München 1910. G. Hirths Verlag.

Die Schrift enthält eine Menge kühner und wissenschaftlich so gut wie gar nicht begründeter Hypothesen auf allen möglichen Gebieten der Naturwissenschaften, die im Original nachgelesen werden müssen.

Es kann nicht genug bedauert werden, daß der so verdienstvolle und in seiner ganzen Lebensarbeit so sympathische Schriftsteller sich immer wieder auf Gebiete begibt, auf denen er nicht zu Hause ist und auf denen man eben nur gestützt auf das gründlichste Fachstudium Neues schaffen kann. *Seige-Berlin.*

Juristisch-Psychiatrische Grenzfragen VII. 4. Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie im Großherzogtum Hessen: Die **Abtreibung der Leibesfrucht** vom Standpunkte der *lex ferenda*. Referate, erstattet in der Versammlung vom 4. VI. 1910 zu Mainz durch Justizrat Dr. *Horch* in Mainz und Professor Dr. *Otto von Franqué* in Gießen.

Es wurde nach den beiden Referaten und der sich anschließenden Diskussion, in der *Sommer-Gießen* auch den psychiatrischen Standpunkt zu der Frage betonte, eine Resolution angenommen des Inhalts, daß unter Beibehaltung der grundsätzlichen Strafbarkeit des Aborts die Schwangere selbst möglichst zu schonen, das erwerbsmäßige Abtreibertum aber möglichst scharf zu bestrafen sei; auch sollte im Gesetz die grundsätzliche Berechtigung des Arztes zur Schwangerschaftsunterbrechung wegen schwerer Erkrankung der Mutter ausgesprochen werden, was im Vorentwurf zum neuen St.-G.-B. noch nicht ausreichend geschehen ist. *Stier.*

Hans Kurella, Cesare Lombroso als Mensch und Forscher. Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann.

In begeisterter Anhängerschaft an die Ideen *Lombrosos*, die um so fester ist, als sie sich nicht gegen manche Schwächen des Meisters verschließt, entwirft Verfasser ein Lebensbild des italienischen Forschers und seines Werkes. Bei aller Wertschätzung für temperamentvolle Verteidigung erkämpfter und erworbener Ueberzeugungen kann man den Schlußfolgerungen, die hier gezogen werden, nicht ohne Widerspruch folgen. Herausgefordert wird dieser geradezu, wenn mit einer gewissen Zurücksetzung von der deutschen Psychiatrie gesprochen wird, „die alles am Bette des einzelnen Individuums in der Klinik oder am Gehirn des verstorbenen Individuums im Laboratorium zu enträtseln bestrebt war, überhaupt nicht verstanden hat und verstehen konnte, worauf *Lombroso* mit seiner „Anthropologie“ eigentlich hinaus wollte“. Das heißt denn doch eine Umkehr aller Werte treiben. Wenn *Lombroso* als ordentlicher Professor der Psychiatrie und Direktor der psychiatrischen Klinik „die klinische Beobachtung vorübergehender Krankheitsvorgänge nicht verschmäht, aber nicht mit Vorliebe betrieben hat“, so ist das kennzeichnend für seine Forschungsweise und macht das Fehlgehen seiner Ergebnisse in mancher Hinsicht erklärlich. Die deutsche Psychiatrie ist dadurch, daß sie den oben bezeichneten Weg ging, davor bewahrt geblieben, daß sie äußeren Begleiterscheinungen eine Bedeutung beilegte, die nur verwirrend für die Erforschung eines so schwierigen Gebietes, wie die des menschlichen Seelenlebens, wirken kann. Ihr ist es erstrebenswertes Ziel, den Bau des Organs, des Gehirns, kennen zu lernen und seine krankhaften Veränderungen an den Krankheitserscheinungen zu studieren, bis beide in Einklang gebracht werden können. Das ist der Grund, auf dem alle weitere Forschung aufgebaut werden kann. Dieser Grund muß erst gelegt sein. *Richard.*

Grund-Schema der Geisteskrankheiten. Zusammengestellt nach den Vorträgen des k. k. Hofrates Prof. Dr. *J. Wagner von Jauregg* von *George Stein*. 6 Tabellen. Wien. 1911. Josef Safar. Mk. 1.40.

In 6 Tabellen sind die wichtigsten Geisteskrankheiten nach ihrer Symptomatologie, Aetiologie, Prognose und Therapie geordnet und in Stichworten kurz skizziert. Ob der Anfänger von einem solchen Schema wesentlichen Nutzen ziehen kann, dürfte diskutabel sein; wenn man ihn überhaupt zugeben will, dürfte er nur nach Beendigung regelmäßiger Vorlesungen für die Vorbereitung zur Prüfung anzuerkennen sein. *Stier-Berlin.*

C. v. Monakow, Ueber Lokalisation der Hirnfunktionen. Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann.

Den Gedankengängen des Verfassers zu folgen, bereitet nicht nur wissenschaftlich fesselndes Interesse, sondern auch hohen ästhetischen Genuß, sei es daß er in umfassender Form die Pathologie des Gehirns schildert, sei es daß er wie in vorliegender, einen Vortrag wiedergebender Schrift die Hauptegebnisse neuester Forschungen scharf und präzise zusammenfaßt. In meisterhafter Darstellungsform sieht man das in mancher Hinsicht

noch unentwirrbar scheinende Gebiet der Hirnforschung sich klären und folgt, gefesselt von der Klarheit und logischen Schärfe der Schlußfolgerungen, vertrauensvoll dieser Führung.

In einer entwicklungsgeschichtlichen Einleitung schildert Verfasser das „Wandern der Funktion nach dem Kopfende“, das in der Herausbildung des zeitlichen Momentes gegenüber dem örtlichen auf der kortiko-assoziativen Stufe seine Krönung findet, er hebt dann andererseits hervor, in welcher wunderbaren Weise die verschiedenen Systeme des Zentralnervensystems ineinandergreifen und sich ergänzen, und exemplifiziert die phylogenetische Wanderung an der Entwicklung der optischen Bahnen und Zentren. Nachdem weiter die Herdsymptome in dauernde oder residuäre und in temporäre differenziert sind, beschäftigt Verfasser sich besonders mit den letzteren, wendet sich gegen die Substitutionshypothese, „die so weit geht, daß sie Bildung neuer Werkstätten an einem der verloren gegangenen Funktion ursprünglich fremden Ort verlangt“, und erklärt die Wiederkehr verloren gegangener örtlicher Funktionen nach Zerstörung der entsprechenden Zentren vielmehr dadurch, daß „eine im Prinzip temporäre Funktionseinstellung (passive Hemmung), welche an selbst gesund gebliebenen, aber mit dem Herd durch Fasern verbundenen Nervenzellenkomplexen ihren Angriffspunkt hat, allmählich zurückgeht“. Auf dieser Erklärung baut Verfasser seine Lehre vom Shock auf und schließt an sie die Erläuterung der Diaschisis an und ihrer Bedeutung für die temporäre Funktionseinstellung im gesamten Zentralnervensystem. Indem er diese von den Elementarleistungen zu den höchsten psychischen Funktionen aufsteigend entwickelt, kommt er zu dem Schluß, daß „die Diaschisis in Verbindung mit den übrigen Formen des Shocks ein Grundprinzip darstellt, daß sie die Brücke zwischen den einer schärferen Lokalisation zugänglichen und einer solchen nicht zugänglichen nervösen Phänomenen bildet. Sie ist in Wirklichkeit nichts anderes als ein im Prinzip temporärer Einbruch in die aufs feinste organisierte Tätigkeit der Hirnstrukturen, ein Einbruch, der sich an den anatomisch nicht geschädigten Nervenzellen (außerhalb des Herdes) abspielt“.

Richard.

Béla Révész, Die rasenpsychiatrischen Erfahrungen und ihre Lehren. (Sonderdruck aus den Beiheften z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15). Leipzig 1911. J. A. Barth.

Auf Grund eigener Erfahrungen und umfassender Literaturstudien gibt uns Verf. ein ausgezeichnetes und ziemlich vollständiges Bild der Verbreitung der Geisteskrankheiten in fast allen Ländern und bei den verschiedenen Rassen unter Berücksichtigung der ätiologischen Faktoren. Die Ergebnisse sind größtenteils sehr interessant. Ubiquitäre Psychosen wie Neurosen existieren nach Verf. ebensowenig wie Psychosen und Neurosen, die ausschließlich für einzelne ethnische Gruppen spezifisch wären, wohl aber bestehen interessante Prädilektionen für bestimmte Krankheiten und Symptome bei den einzelnen Gruppen (S. 186 ff.).

Z.

Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Herausgegeben von Robert Sommer. V. Band. 1910. Preis 12 Mk. Halle. Carl Marhold.

Der vorliegende Band der bekannten Zeitschrift enthält 10 Arbeiten vom Herausgeber selbst über forensische, soziologische und vor allem über Erblichkeitsfragen, denen er in letzter Zeit in besonderem Maße sein Interesse zugewandt hat und über die er wieder eine Reihe neuer Gedanken und Anregungen bringt. Die übrigen Arbeiten sind teils psychologischer Natur (Ranschburg, Nathan, Klett), teils werden forensische oder rein klinische Fragen behandelt (Steinbrecher, Berliner, Weinberg). Auf die Arbeiten im einzelnen einzugehen, ist an dieser Stelle naturgemäß nicht möglich.

Stier.

R. Zander, Vom Nervensystem, seinem Bau und seiner Bedeutung für Leib und Seele im gesunden und kranken Zustande. 2. Auflage. (Aus Natur und Geisteswelt. Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen. 48. Bändchen.) Leipzig 1910. G. B. Teubner.

Die Sammlung, der das vorliegende Bändchen angehört, hat in ihrem mehr als 10 jährigen Bestehen schon so manches, gute Frucht tragendes Samenkorn ausgestreut, daß man sich immer von neuem gern von ihrem erfolgreichen Wirken überzeugt. Die Aufgabe einer populär-wissenschaftlichen Darstellung unserer Kenntnisse vom Nervensystem — sicher in diesem Rahmen beim heutigen Stand dieser Wissenschaft eine der schwierigsten — ist hier in glücklicher Weise gelöst. Die übersichtliche Ordnung des vielgliedrigen Stoffes erleichtert das Verständnis des für Laien schwierigen Gebietes; die Art der Darstellung macht die Lektüre auch für den Kenner zur Freude. Man kann dem Buch nur weite Verbreitung wünschen, damit die Lehren, die jeder insbesondere aus dem letzten von der Hygiene des Nervensystems handelnden Kapitel ziehen kann, genutzt werden und so das Ganze den Zweck, dem es gewidmet ist, zur Gesundheit des Volkes beizutragen, erfüllen kann.

Richard.

E. Becker, Gehirn und Seele. Heidelberg 1911. Carl Winters Universitätsbuchhandlung. Preis 5,40 M., geb. 6,40 M.

Verf. behandelt im ersten Hauptteil seines Buches in gemeinverständlicher Form die für das Leib-Seele-Problem wichtigsten Kenntnisse über das Nervensystem. Im zweiten Teil kommt er auf die physiologischen Erklärungen psychischer Erscheinungen zu sprechen, um im Schlußteil auf das Leib-Seele-Problem einzugehen. Es fällt beim Lesen des Buches auf, daß Verf. sich namentlich von naturphilosophischen Tendenzen hat beeinflussen lassen. Er selbst sagt auch: „Meine Stellung zu ihnen ergibt für mich eine wesentliche Grundlage für die Auffassung, die ich als Versöhnung von Parallelismus und Wechselwirkungslehre bezeichne“.

Das Buch kann, zumal es klar und fließend geschrieben ist, nur empfohlen werden.

Otto Schütz-Hartheck.

Georg Dobrick, Die Not der Psychiatrie. Lissa i. P. Oskar Eulitz.

„Zwischen unserem Wissen und Können klafft eine ungeheure Differenz. Das ist unsere Not.“ So sagt Verf.

Ref. kann dem Verf. in seinen oft recht pessimistischen Ausführungen nicht folgen. Namentlich wird die Bedeutung der pathologischen Anatomie für die Psychiatrie von ihm unterschätzt. Die Gründung eines „großzügigen Forschungsinstituts für die Psychiatrie“, das nach dem Vorschlag von Verf. in erster Linie therapeutische Fragen zu lösen hätte, scheint Ref. in der vorgeschlagenen Form undurchführbar. Ein derartiges Forschungsinstitut würde sich wieder zunächst mit pathologischer Anatomie, physiologischer Chemie, Serologie u. s. w. zu befassen haben, ehe therapeutischen Fragen näher getreten werden könnte. Und das will ja gerade Verf. nicht.

Otto Schütz-Hartheck.

H. Strauß, Praktische Winke für die chlorarme Ernährung. Berlin 1910. S. Karger.

Bei der großen Rolle, die heute die chlorarme Ernährung in der Therapie verschiedener Krankheiten spielt, kann vorliegendes, rein praktischen Zwecken dienendes Büchlein nur empfohlen werden. Es enthält u. a. zahlreiche erprobte Kochrezepte für die verschiedenen Arten chlorarmer Ernährung sowie eine schematische Zusammenstellung des Gehaltes an NaCl der verschiedenen Nahrungsmittel.

Seige-Berlin.

Personalien.

Dem Privatdozenten für Psychiatrie Dr. Martin Reichardt in Würzburg wurde der Titel und Rang eines außerordentlichen Professors verliehen.

Privatdozent Dr. Rybakow in Moskau wurde zum Professor ernannt.

In Rom hat sich Dr. A. Fitia als Privatdozent für Psychiatrie habilitiert.

(Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. Dr. *Edinger*.
Abteilung für Hirnpathologie: Prof. Dr. *H. Vogt*.])

Hirnmißbildungen von menschlichen Foeten nebst Bemerkungen über die Genese der Gehirnbrüche und der Spaltbildungen an Hirn und Schädel.

Von

Dr. MASUDA

in Tokio.

(Hierzu Taf. X—XI.)

Die angeborenen Verbildungen von Schädeldach und Gehirnanlage sind mit Bezug auf Gestalt und Grad sehr umfangreich. Diese Fehler kommen in vielfacher Kombination mit anderen Mißbildungen vor. In einem Teil dieser Bildungen besteht ein ausgebuchteter Bruchsack, der verlagerten Schädelinhalt oder Flüssigkeit birgt. Aus der Schädelspalte ragen nur Gehirnhäute heraus: Meningocele resp. Meningohydrocele; wenn die Lücke groß ist, verlagert sich der Gehirnteil und seine Häute: Encephalocele, zuweilen ist dabei auch Ventrikelraum beteiligt: Hydroencephalocele.

Die folgenden 2 Fälle von Anencephalie bzw. Encephalocele und vielfachen Komplikationen sind wertvoll deshalb, weil wir damit frühzeitige Mißbildungen vor Augen bringen können, sie stammen beide von menschlichen Foeten des 4. bzw. 5. oder 6. Embryonalmonats; wegen dieser frühen Stadien erklären sie uns teilweise den Mechanismus dieser Bildungen.

Fall I. Abort 5. Fötalmonat. Von Lues der Mutter nichts bekannt. Der Schädel (Fig. 1, 2) ist flach, schmal und nach hinten abfallend. Die Scheitelgegend ist besonders vertieft, die Stirnverknöcherung im vordersten Teil erhalten, nach hinten setzt sich der Kopf in eine große mehr längliche birnenförmige Ausbuchtung fort, die fast ein Drittel der ganzen Kopfkuppe einnimmt und aus einem derben, membranösen, faltenreichen Sack besteht. Es besteht ein Okzipitaldefekt, der sich nach unten noch in die offene gebliebene Rückenmarkshöhle einige Zentimeter lang fortsetzt. Nach diesem Befunde ist der Fall eine unvollständige Anencephalie (Amyelie) mit partieller Rückenspalte und einer Fortsetzung der Spalte nach vorne in einen teilweise zerschissenen encephalocele-artigen Hirnbruchsack. Außerdem bestand eine Mißbildung des Ohres und der oberen Extremitäten, wie die Figuren zeigen.

Mikroskopisch zeigt (Fig. 3) die Anlage (Serienschnitte) im Stirnteil die Anlage von weißer und grauer Substanz als soliden Massen. Primitiv kann man Haut, Schädeldach, Hirn und Ventrikel erkennen. In der Scheitel-

gend fängt eine Spaltbildung im zentralen Gehirnteil an, die allmählich nach hinten sich vergrößert; die Hirnmasse ist hier nach oben geschoben, wohl durch basale Flüssigkeitsansammlungen. Der Mechanismus dieser kombinierten Encephalocoele ist wohl so zu erklären, daß, nachdem das Gehirn einen ziemlich großen Umfang erreicht hatte, von der Substanz der Hirnwand ein dünner Teil in die Höhle einbezogen wurde; dieser ist nur wenig an der oberen Seite angeheftet. Der Bruchsack der großen Höhle ist aus der Kopfhaut und den Hirnhäuten gebildet, deren hinterer Teil durch ein großes Loch unterbrochen wird. Die im Bruchsack befindlichen Teile der Hirnrinde und Meningen zeigen nur stellenweise einen Zusammenhang mit dem übrigen Gehirn. Nach hinten zu öffnet sich der Spalt in der Mitte, seine Teile weichen auseinander und gehen im Okzipital- und oberen Halsteil in eine völlige Area medullo-vasculosa über. Hier besteht also eine Amyelie (Anencephalie). Nach unten (Dorsalteil) schließt sich das Rückenmark normalerweise.

Fall II. Menschlicher Fötus, 4. Monat: Fig. 4 und 5. Schädel niedrig und flach; aus der Scheitelgegend hebt sich der Schädelteil mit breiter Basis zopfartig hoch heraus; wir haben hier eine sackartige Bildung, die seitwärts in die äußere Haut sich fortsetzt, vor uns. Unterhalb der Spitze war der Bruchteil tief eingeschnürt. Die Form der Basis war sehr merkwürdig, sodaß sie einerseits gerade von dem Schädeldach ausging, andererseits aber von der Kopfkuppe aus in einem scharfen Winkel stark geknickt war. Das wurde nach der einen Seite durch Verwachsung bewirkt. Die obere tiefe Furche war vielleicht eine sekundäre Wachstumshemmung.

Mikroskopisch war (Serienschnitte) die Masse im Bruchsack ganz solid. Knochen und Muskeln am Schädeldach zeigen unvollständige Anlage. Die Knochenanlage ging nach einer Ausbuchtung allmählich auf das Schädeldach über. In der Bruchsackspitze fand sich Hirnmasse, von Muskelfasern, Knochenanlage und Hautgewebe bedeckt. Die Muskelfaser- und Bindegewebszüge der Bruchmasse umgeben die Knochenanlage sehr kompliziert. An der äußersten Stelle der Bruchsackspitze erscheint ein länglicher Gehirnteil, der in mäßigem Umfang die zentrale Spalte erreicht. Der bei der Verwachsung verlagerte Gehirnteil wurde in dem Bruchgewebe in rudimentären Stücken gefunden, nur weiße und graue Teile ohne Architektonik konnte man darin unterscheiden. Im Gehirn in der Schädelhöhle konnte man deutlich differenzierte weiße und graue Substanz und körnige Schichten konstatieren, aber sie waren überall unregelmäßig durcheinander gelagert. Also die Bruchpforte war durch Gewebe ganz verstopft. Der Zusammenhang des Bruchsackgewebes mit der übrigen Gehirnanlage wurde hier überhaupt nicht gefunden. An der unvollständigen Knochenanlage der Bruchspitze konnten wir eine Art Verwachsungsfläche von Bindegewebe deutlich konstatieren, die als Fetzenmasse nach oben hin ragte. Auch hier setzte sich der Bruchsack nach hinten in einen Schlitz fort, der sich allmählich zu einer typischen Area medullovasculosa verbreiterte; im Bereich des ganzen Rückenmarks bestand Amyelie.

Die beiden Fälle erscheinen von Interesse für die Frage des Mechanismus derartiger Mißbildungen, ferner für die Frage der primären oder sekundären Entstehung der Spaltbildungen (Anencephalie etc.)

Beide Fälle zeigten neben encephalocelenartiger Bildung eine damit zusammenhängende Spaltbildung des Neuralrohres. Die Encephalocoele dürfte früh entstanden sein, jedenfalls vor der Verknöcherung und der Ausbildung des späteren Innendrucks im Schädel. Das Loch ist bei beiden unregelmäßig rundlich und zeigt abgerundete Ecken. Das Loch des ersten Falles war gegen den Bruchsack scharf begrenzt und verhältnismäßig eng, aber das des zweiten Falles war breitbasig, seine Ränder gingen eigenartig in den Bruchsack einerseits gerade, andererseits geknickt

über. Der Bruchsack war beim zweiten Fall eine solide Masse, in der alle Arten Gewebe und Gehirnteile in unregelmäßiger Lage gefunden wurden. Beim ersten Fall fand man eine häutige Primordialwandung mit Flüssigkeitsansammlung und wenig Verknöcherung des anderen Teils. In der Hautkuppe war außer der Pforte die dünne Epidermis mit Papillen nachweisbar. Bei beiden Fällen ist eine Verwachsungsfläche an der äußeren Bruchsackwand zu konstatieren. In jedem Fall war das Gehirn sehr unregelmäßig aufgebaut, sodaß es eine einheitliche Definition nicht zuläßt. Die Hemisphärenwände zeigten den schwersten Grad von Entwicklungshemmung, insofern nur stellenweise unregelmäßige Körnerschichten und Ganglienzellenanlagen nachweisbar waren. Einzelne bestimmt differenzierte Hirnabschnitte waren nicht festzustellen. Die weichen Hirnhäute waren überall gebildet und mit der Hirnoberfläche verwachsen. Die Dura ist nicht klar nachgewiesen (*Marchand* u. A. fanden Differenzierung), was eine besondere Bedeutung hat, da ihr Verhalten für den Vorgang, durch den der Schädelinhalt aus der Lücke herauskam, ja grundlegend ist.

Als erster Anhaltspunkt für unsere Fälle ergibt sich also eine Verwachsung des Schädeldaches mit der Umgebung; dieses, dem sein Inhalt nachfolgt, wird in einen Sack ausgezogen; vielleicht reißt dieser dann später an einer Stelle ein, und es kommt so zu einer Spaltung der bereits im Schluß befindlichen Neuralanlage. Die Veranlassung kann in entzündlichen, vielleicht syphilitischen Veränderungen gegeben sein. Es ist ja wohl möglich, daß in der Berührungsstelle ein spezifischer entzündlicher Prozeß durch Zirkulationsstörungen hervorgerufen wurde. Von dem bisherigen Standpunkt aus faßt man die Entwicklungsweise der Gehirnbrüche unter zwei Gesichtspunkten auf. Man nimmt an, daß zuerst die primäre Spaltbildung des Schädels entsteht und daraus eine Hernie (durch eine Ausstülpung des Schädelinhalts) hervorgehen kann, wie *Morgagni*, *Haller*, *Virchow*, *Förster*, *Berger* u. A. zuerst behaupteten. Man führt also die Ursache auf einen Bildungsfehler des Schädels zurück, der durch ungenügende Verknöcherung lokal zustande kommt. Diese Knochendefekte findet man in *Niemeyers* partiell rachitischem Schädel, oder in *Siegenbecks* Fall von ungenügender Differenzierung des Mesoblast, oder in den Fällen von *Förster* und *Dareste* (Verwachsung der Eihaut mit der Schädeloberfläche). Durch eine präformierte Spalte oder die mangelhafte Entwicklung der Raphe und des benachbarten Teils (*Dareste* und *Recklinghausen*) kommt die Verlagerung an der Stelle des geringsten Widerstandes bei gleichzeitig entstandenem Hydrocephalus, oder durch die Erhöhung der intrakraniellen Druckverhältnisse (*Förster* und *Muscatello*) zustande. Dagegen betrachtete *Zingerle* die Schädelverbildung als eine sekundäre Erscheinung der Gehirnmißbildungen, resp. des inneren Drucks durch abnormes Wachstum des Gehirns. Eine einheitliche Genese der Gehirnbrüche ist noch nicht festgestellt, vielleicht auch gar nicht in allen Fällen denkbar.

Bei unseren Fällen haben wir eine Verwachungsstelle nachgewiesen, an der der Schädel wohl mit Eihaut, Amnion, Nabelschnur oder Plazenta verwachsen war. Es ist ja möglich, daß der Schädelteil während des fötalen Lebens bei abnormen Lageverhältnissen und bei den eigentümlichen Krümmungen des Fötus mit mütterlichen Anlagen in Berührung kommt. Warum die Verwachungen gerade an bestimmten Stellen, besonders in der Mittellinie meist vorkommen, können wir vielleicht aus der Krümmung und der eigentümlichen embryonalen Körperhaltung erklären, nach der die hintere mittlere Linie als äußerste Stelle des Fötus zuerst den Amnionsack berührt. Durch abnorme Lagen kommen auch ungewöhnliche laterale Lokalisationen der Brüche zu Stande. Ein Fall von *Billard* mit Narbe und ein Fall von *Beclard* mit einem adhärennten Nabelstrang und eine Synencephalocoele von *Spring* und Hydromeningocoele von *Miller*, eine obere und eine untere Okzipitalhernie bei Neugeborenen von *Larger*, ferner ein Amnionstrang von *Baake* zwischen Plazenta und Dura mater und die Encephalocoele von *Heim* beweisen das sämtlich.

Wenn bei dieser Berührung eine feste Verwachsung mit der mütterlichen Anlage entsteht, so muß gerade die Differenzierung des Mesoblast zur Entwicklungshemmung beitragen, denn die Bindegewebshäute können dann mit der Gehirnoberfläche verwachsen. Nach erfolgter fester Verwachsung würde die Verwachungsstelle bei jeder Bewegung durch die Lage verzogen. Wenn die Spalte klein ist und sich keine Verwachsung mit dem Gehirn zeigt, entsteht die Meningocoele. Wenn die Spalte groß ist, muß das Gehirn durch die eigene Schwere sich durch den Knochendefekt Bahn brechen und ausdehnen, ohne Mitwirkung des intrakraniellen Druckes. Wenn sich das Gehirn durch diesen Mechanismus nach außen in die Länge zieht, so wird der im Schädel gebliebene Teil des Gehirns durch Dehnung und Zirkulationsstörung eine Entwicklungshemmung erfahren. Nach diesem Mechanismus können Encephalocoele und Hydrocele als sekundäre Folgeerscheinung erklärt werden. Wenn die Lücke breitbasig und die Stauung gering ist, wie beim zweiten Fall, sammelt sich keine Stauungs- und Transsudationsflüssigkeit im Gehirnbruch mehr an. Wenn dagegen der Bruchinhalt stark in die Länge gezogen wird, so kann durch starke Stauung in der Sinusanlage eine große Flüssigkeitsansammlung zustande kommen. Durch ein Platzen oder Einreißen des Sackes kommt es weiter durch allmähliche Ablösung der Epidermisbedeckung des Hirnbruches zu einer Fortsetzung dieser Erscheinung auf benachbarte, an sich vielleicht intakte Teile der Neuralanlage. So haben wir bald eine völlige Spaltung dieser Teile: Anencephalie und Amyelie. Innere Faktoren des erhöhten Druckes etc. scheinen dabei nicht mitzuwirken, denn aus der Schädelform kann man eher auf eine Verminderung des intrakraniellen Druckes als auf Vermehrung schließen, und primäre Defekte müssen in frühester Zeit (im ersten Monat) im membranösen Schädel schon vorkommen

können. Die Entwicklung des Gehirns ist in gewissem Grade an die Form des Schädels gebunden.

Förster hatte eine partielle hydropische Veränderung des Schädels bei Mißbildungen nachgewiesen. Es ist aber schwer denkbar, den Gehirndefekt auf den gleichmäßig erhöhten inneren Druck zurückzuführen, wenn kein Hinweis auf eine allgemeine Hirndrucksteigerung bei Gehirnbrüchen gefunden worden ist. Nach *Zingerle* kommt die Wandverdünnung bei Hydrozephalus als Entwicklungshemmung im frühesten Stadium vor, und es wurde oft die Ventrikel-erweiterung durch die Hemmung des Dickenwachstums der Wände hervorgerufen. Demnach kann auch der Hydrozephalus eine Folge von Entwicklungshemmung sein. Wenn plötzlich nach einer Richtung durch feste Verwachsung des Schädels eine große Ausdehnung und Zerrung des Gehirns erfolgt, so kommt durch Stauung des eingekeilten Gehirns und seiner Häute (durch dazutretende große Flüssigkeitsmengen) eine schwere Deformierung der Hirnanlage und eine Hemmung ihrer weiteren Entwicklung zustande.

Das Beachtenswerte an unseren Fällen ist:

1. Der Nachweis, daß der Hirnbruch durch eine Verwachsung der Schädeloberfläche (mit mütterlichen Teilen) erfolgen kann.
2. Die Kombination von Hirnbruch mit Spaltbildungen der Neuralanlage (Anencephalie und Amyelie).
3. Der eingerissene und geplatzte Hirnbruchsack setzt sich in die Ränder der Area medullovasculosa fort.
4. Diese Momente sprechen für einen inneren Zusammenhang beider Störungen, beide sind sekundär entstanden.
5. Es gibt demnach (neben einer primären) auch eine *sekundäre* Entstehung der Amyelie und Anencephalie durch ein Wiederaufplatzen der im Schluß begriffenen Neuralanlage.

Literatur-Verzeichnis.

Heubner, Mißgeburt mit vollständigem Mangel des Großhirns. Charité-Ann. XXXIII. Jahrg. — *Rech*, Hirn- und Rückenmarkshernien. Inaug.-Diss. Heidelberg 1896. — *Spring*, Monographie de la hernie du cerveau et de quelques lésions etc. S. 7. — *Virchow*, die bösartigen Geschwülste. 1863. I, 171, 176. — *Förster*, die Mißbildungen des Menschen. — *Dareste C.*, Rech. sur la production artificielle des monstruosités ou essais de teratogénie expérim. 1877. 190, 246, 250. Comptes rendus de l'acad. d. sc. 1879. LXXXIX, 1042; XCVI, 511. — *v. Recklinghausen*, Virchow's Arch. 1886. Bd. C, V, 2. und 3. H. — *Hofmekel*, Wien. med. Jahrb. 1878. — *De Ruyter*, Arch. f. klin. Chir. 1882. — *Mirtsch*, Dissertation Königsberg 1898. — *Peruet*, Gazette méd. de Paris 1866 Nr. 86. — *Houel*, Gazette méd. de Paris 1886 Nr. 6. — *Baake*, Dissertation Königsberg. 1889. — *Hein*, Ztschr. f. Geb. VI. — *Herter*, Dissertation Berlin 1872. — *Baumgartner*, nach Ahlfelds Mißbildungen zit. — *Lichtenberg*, Transaction of the Path. Society, London XVIII. 1868. — *Joly*, Compt. rend. LXII. Nr. 21. 1866. — *Siegenbeck*, Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. IV. — *Heinecke*. — *Hirscheprung*, Ugeskrift for Læger 1867, nach Virchow-Hirsch's Jahresb. — *Depaul*, Gaz. des Hop. 1867. Nr. 111. — *Ernst*, Beitr. z. pathol. Anatomie und z. allgem. Pathologie, 25, 1899. — *Zingerle*, Ztschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn, I. Bd. 1907. S. 273. — *Fischel, Alfred*, Beitr. z. pathol. Anatomie u. z. allgem. Pathologie 41. Bd. 1907. S. 536. — *Wichura, Max*, Inaug. Diss., Dresden 1902. — *Vogt, H.*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1910. H. 5. S. 19. — *Vogt, H.*, Züricher Arbeiten, H. 1. 1905.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité in Berlin
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ziehen].)

Die Ulnarislähmung.

Von

Dr. KURT SINGER
in Berlin.

(Fortsetzung.)

Aetiologisch interessant ist besonders der Fall Payr III. Im Anschluß an eine Weichteilverletzung im Ellenbogen trat Ulnarislähmung auf. Der Nerv war mit der am Condylus intern. gesetzten und vernarbten Schnittwunde zusammengewachsen und an die Spitze der Epitrochlea durch Narbenzug verlagert. Dadurch kam eine ziemlich scharfe Abknickung des Nerven zustande. Quetschung des Ellenbogen war bei *Quadflieg* Ursache der Luxation. Der Pat. hatte unmittelbar nach dem Trauma das Gefühl der Taubheit und Lähmung im IV. und V. Finger. Er konnte selbst das Hin- und Hergleiten eines Stranges über der Ellenbeuge konstatieren und hatte Schmerzen im Arm, die bei Bewegung zunahmen. Es fand sich Druckempfindlichkeit und Lähmung des Ulnaris. Bei Flexion im Ellenbogen glitt der Nerv aus dem Sulkus heraus, bei Extension wieder zurück. Die Operation bestätigte die schon durch bloßes Tasten gestellte Diagnose der Ulnarisluxation. Schwere Traumen waren auch bei *Cotton*, *Haim*, *Wharton* für die Luxation verantwortlich zu machen. Bei *Lozano* rissen die im Condylus intern. haftenden sehnigen Muskelansätze bei einem Fall auf den Arm, und der Ulnaris schlüpfte aus seinem Kanal heraus. Nach *Haim* soll die Erkrankung im 3. Dezennium am häufigsten sein. Vor dem 15. Jahre hat er sie nie beobachtet (siehe aber Fälle *Jopson* und *Wallenberg*). Sehr oft wird sicher die Ulnaris-Luxation oder Subluxation nicht bemerkt. Außer Parästhesien, momentanem Schwächegefühl und vorübergehendem, kurzdauerndem Schmerz macht die Luxation meist keine Beschwerde; erst wenn der Nerv sich entzündet, was bei seiner jetzt exponierten und allen möglichen Insulten ausgesetzten Lage öfters vorkommt, entwickeln sich heftige Lähmungserscheinungen. Im Falle *Jerusalem-Porges* kam es sogar (was sonst fast nie aufzutreten pflegt) zu Atrophien des II. und III. Interosseus. Da dieselben Erscheinungen auch bald an der anderen Seite auftraten, so wäre hier allerdings auch an ein spinales Leiden zu denken.

Fahndet man darnach, so wird man wohl die spontane Luxation häufiger finden, als man gemeinhin annimmt. Ich selbst fand unter 150 daraufhin untersuchten Patienten 9 mal Subluxation des Ulnaris, 1 mal beiderseits Subluxation, 1 mal eine echte Luxation. Ein Trauma wirkt besonders dann luxierend auf den Nerven ein,

wenn der Stoß den gebeugten Ellenbogen in der Richtung von unten nach oben innen trifft. Auch gewaltsame Streckbewegungen des Trizeps werden verantwortlich gemacht; doch ist das nicht, wie *Wilms* annimmt, die einzige Ursache. Wenn *Haim* in seiner ausführlichen Arbeit über Ulnaris-Luxationen das Bestehen kongenitaler Ulnaris-Luxationen vollständig in Abrede stellt, so geht er ebenso zu weit wie *Schwartz* mit der umgekehrten Ansicht. Wenn nur ein Trauma diese Affektion bewirken kann, so sind 20 Fälle seiner Statistik unerklärlich. Es ist schließlich kein sehr großer Unterschied; ob man nun einen Fall von Ulnaris-Luxation, der bei vorhandenem Cubitus valgus mit ausgesprochener Verschieblichkeit des Nerven durch einen geringen Stoß auf den Ellenbogen entstanden ist, zu den spontan kongenitalen oder zu den traumatischen zählt. Man muß nur (wie *Haim* das übrigens selbst angedeutet hat) keine zu scharfe Grenze zwischen Subluxatio und Luxatio n. uln. congenita aufstellen oder künstlich konstruieren. Wenn *Haim* weiter sagt, bei den 20 Fällen, wo die traumatische Ätiologie fehlt, seien die beruflichen Anstrengungen, also sozusagen chronische Traumen verantwortlich zu machen, so ist dem zu erwidern, daß doch bei den meisten Polierern, Drechslern, Schustern, Faßbindern u. s. w. (die hier in Betracht kämen), die alltägliche Beschäftigung nicht zur Ulnaris-Verrenkung führt, in den genannten Fällen also wohl die angeborene leichte Verschieblichkeit des Nerven die Subluxation auf eine echte Luxation vorbereiten konnte. Wenn man sich auf diese Nomenklatur einigt:

- a) kongenitale Subluxation oder Luxation des Ulnaris,
- b) traumatische Luxation,

so ist sicher zuzugeben, daß alle Fälle der Literatur in diesen Gruppen unterzubringen sind. Auffallend bleibt immerhin, daß *Collinet* unter 15 Fällen nur 4 mal ein Trauma als Ursache angibt. 42 Fälle der Literatur gehören dann zu den traumatischen. Bei den übrigen löst vielleicht oft ein leichtes, unbeachtetes Trauma die subjektiven Erscheinungen der Luxation aus. Als disponierendes Moment für diese Formen nennt *Haim* außer dem Cubitus valgus noch mangelhafte Entwicklung und Schwäche des fibrösen Gewebes, angeborene abnorme Lage des N. uln., abnorme Kleinheit des Epicondylus internus (*Zuckerlandl*). Interessant ist die Ätiologie bei dem Fall von *Hacker*. Hier war der Epikondylus durch Tbc-Prozesse vergrößert und drängte im Wachsen den Ulnaris aus seinem Lager heraus. Einen ganz ähnlichen Fall von Ulnaris-Luxation sah ich bei abnorm starker Kallus-Entwicklung am Ellenbogen.

Die Luxation des Ulnaris ist auch vom Standpunkt der Unfallfrage interessant. Da der luxierte Nerv leicht gequetscht und lädiert wird, so wird man beim Festsetzen des Prozentsatzes der Erwerbsunfähigkeit stets daran denken müssen, ob nicht eine habituelle Luxation der Wirkung des Traumas Vorschub geleistet hat.

Ein sehr großes Kontingent der Ulnarislähmungen stellen die, welche durch Verletzung der Arm- und Schulter-Knochen oder Gelenke

zustande kommen. Auch hier nimmt die Häufigkeit der Lähmung von den distalen zu den proximalen Armpartien hin ab. Es sind hier nur die Fälle gemeint, in denen die Paralyse des Nerven sich akut entwickelt, d. h. ziemlich gleichzeitig mit der Knochen- oder Gelenkaffektion entsteht. Bei Frakturen und Luxationen im Schultergelenk wird allerdings meist der Druck nicht isoliert den Ulnaris treffen können und daher öfter eine kombinierte Armnerven- oder Plexuslähmung zutage treten lassen. Ich habe einen Patienten gesehen, bei dem 14 Tage nach Einrenkung einer Luxatio humeri dextra eine schwere Lähmung des Ulnaris mit Atrophie der Interossei und des Kleinfingerballens mit elektrischer EAR im Flex. carp. uln., Adduct. poll., sämtlichen Interossei und im Abduct. dig. V, daneben eine weniger schwere Lähmung des Extens. dig. commun. und Oppon. poll. auftrat. *Bernhardt* sah eine isolierte Ulnarislähmung infolge Bruchs des rechten Schlüsselbeins. Zum Teil handelt es sich hier um einfache Kompressionen, zum Teil aber auch, wie man bei den häufigen Operationen schon gesehen hat, um Aufspießung des Nerven durch spitze Knochenvorsprünge. Druck der dislozierten Knochenenden auf die Nervenstämmе war auch im Falle *Middeldorpf* Ursache der (Ulnaris- und Radialis-) Lähmung. Sitz der Fraktur war der Humerushals dicht unter dem unteren Armkopf. Einem ganz reinen und isolierten Fall von Ulnarislähmung bei Brüchen des Oberarmschaftes bin ich in der Literatur überhaupt nicht begegnet. Häufiger dagegen ist dieselbe bei Frakturen und Läsionen im Ellenbogengelenk, an den unteren Epiphysen des Humerus oder an den proximalen Enden des Radius und der Ulna. Bei akuter Einwirkung und bei normalem Heilungsverlauf der Knochenwunde ist der Nerv hier im Wesentlichen 2 Schädigungen ausgesetzt: 1. der Kompression, 2. der Luxation. Die Kompression erfolgt durch die verlagerten Knochenenden analog wie bei den Frakturen an anderen Knochen; nur ist durch die ungeschützte Lage am Ellenbogen gerade die Gefahr für den Ulnaris eine doppelte. Die Luxation kommt entweder so zustande, daß der Nerv aus seinem Lager durch ein Knochenstück direkt herausgehoben wird, oder daß der Nerv durch Absprengung eines ihm anlagernden Knochenvorsprungs (Epitrochlea) seinen Halt verliert; oder seltener schließlich auch dadurch, daß der Nerv durch Narbengewebe aus dem Sulkus entfernt und an falscher Stelle fixiert wird. Zu der Luxation kann dann noch eine Kompression des Nerven leicht hinzutreten, so bei Payr I, wo die Epitrochlea durch Fall gebrochen und auf die Vorderseite der Trochlea verlagert war, so daß zwischen beiden der luxierte Ulnaris eingeschlossen wurde. Es war diese Quetschung des Nerven erfolgt durch eine unvollkommene Seitwärts-Luxation beider Vorderarmknochen. Die sehr schweren Lähmungserscheinungen verschwanden 4 Wochen nach dem Unfall. Sitzt der Bruch des Knochens etwas höher als an dem kolbigen Ende von Ulna und Radius, nämlich (wie ziemlich häufig) an der unteren Epiphyse des Humerus, so ist meist

der Medianus mitbefallen oder sogar mehr betroffen als der Ulnaris. (Siehe z. B. die beiden Fälle von *Mühsam*). Dem eben zitierten Falle *Payrs* entspricht auch der von *Quadflieg*. Auch hier war nach schwerer Kontusion des Ellenbogens (siehe oben) der Ulnaris luxiert worden. In der Literatur finden sich von Fällen der Ulnarislähmung nach Ellenbogenverletzung (Ellenbogen im weiteren Sinne) noch die Fälle *Curtis*, *Bernhardt-Zonder*, *Pauchet*, *Ponzey*.

Einen ähnlichen Fall habe ich auch selbst beobachtet.

21. Eigene Beobachtung XIII (Patient A.).

Vor 2 Monaten beim Turnen hingestürzt und auf den rechten Ellenbogen aufgestoßen. Dabei war das rechte Olecranon ulnae abgesprengt worden und das Radiusköpfchen verschoben. Eine halbe Stunde später wurden die Knochen eingenenkt, der Arm in Stärke, nach einigen Tagen in Gips ruhig gestellt. Bei Abnahme des Verbandes merkte Patient, daß er kein Gefühl im IV. und V. Finger hatte, ebenso an der Kleinfingerseite der Hand; der IV. und V. Finger waren allmählich „krumm“ geworden. Vor 6 Wochen verbrannte sich Patient, ohne es zu merken, am V. Finger. Er hatte absolut kein Schmerzgefühl dabei. Patient merkt auch, daß der Nagel des IV. Fingers nicht mehr wächst und daß sich das zugehörige Nagelbett stark verdickt hat. Die rechte Hand ist schwächer geworden.

Befund: Die Sensibilität ist für alle Qualitäten in dem geschwärtzten Gebiet der Zeichnungen (18 und 19) gestört. Das IV. Nagelglied ist ver-



Fig. 18.



Fig. 19.

dickt und auf Druck schmerzhaft, der V. Nagel weißlich, der IV. braun verfärbt. Bei Druck auf den Ulnaris Parästhesien im IV. Finger und im ulnaren Handgebiet. Spreizen sehr schwach, besonders Finger IV und V können weder ab- noch adduziert werden. In Ruhe Spreizstellung. In Finger IV und V ist die Beugung der Grundphalanx sehr mangelhaft, im II. und III. etwas besser. Adduktion des Daumens paretisch, etwas schwach auch die Opposition. Die Ulnarabduktion ist durch geringen Druck zu überwinden. Die rechte Hand ist kälter als die linke. Schwere Lagegefühlstörung im V., leichtere im IV. Finger.

Elektrisch: faradisch direkt sind die Ulnarismuskeln nicht erregbar, indirekt von einer Stelle oberhalb des Ellenbogens faradisch und galvanisch erregbar. Direkte galvanische Erregbarkeit gesteigert. KSZ = ASZ. Exquisit träge Zuckung in sämtlichen Interossei, Kleinfingerballenmuskeln, Flex. carp. uln. und Adduct. poll.

November 1910 (7 Monate später). Ab und zu fallen dem Patienten noch Gegenstände aus der rechten Hand. Die Kraft ist bedeutend besser

geworden. Das Taubheitsgefühl besteht noch weiter. Objektiv ist nur die Spreizung der Finger und Adduktion des Daumens leicht herabgesetzt. Die Sensibilität ist noch genau dieselbe wie oben. Dorsal wird nur meist im ganzen IV. Finger die Berührung nicht empfunden. Elektrisch: nur leichte quantitative Herabsetzung bei direkter galvanischer Reizung. Keine träge Zuckung mehr.

Es könnte daran gedacht werden, daß in diesem Falle der Gipsverband auf den Nerven gedrückt und so ein neues Trauma gesetzt hätte, welches erst die Lähmung verursachte. Dem ist aber nicht so. Wie Nachforschungen ergeben haben, lag der Verband sehr locker und wurde auch mehrfach gewechselt. Auch kamen die ersten Schwächeerscheinungen und sensiblen Ausfallserscheinungen dem Patienten schon sehr bald nach dem Trauma zum Bewußtsein, so daß a priori nur eine schwere Ulnarislähmung durch Kontusion des Ellenbogens im Frage kommt. Sie ist bemerkenswert, weil schwere vasomotorisch-trophische Störungen zutage traten und weil der Temperatursinn hier so erheblich gestört war, daß es zu einer Brandverletzung kam. Interessant ist auch, daß die sensible Leitung sich nach Jahr und Tag noch nicht wieder hergestellt hat, während die motorischen Funktionen wieder annähernd normal geworden sind.

Bei einer Lähmung, die durch Knochenwunden im Ellenbogen und seiner Umgebung zustande kommt, fehlt sehr oft schon die Funktionsstörung im Flex. carp. uln. (Die Begründung siehe oben.) Für die Lähmung waren in den einzelnen Fällen verantwortlich zu machen: Gelenkfraktur im Ellenbogen bei *Curtis*, Luxation des Vorderarms nach hinten und Bruch des Processus coronoideus bei *Pauchet* (entstanden durch einen Fall beim Turnen). Die Reposition war bei letzterem Patienten ohne Erfolg. Es entwickelte sich sehr bald Anästhesie und Atrophie im ganzen Ulnarisgebiet. Die Operation ergab, daß der Ulnaris nach vorn luxiert war; er wurde nach Bildung eines neuen Sulkus reponiert. Fast augenblicklich kehrte die Sensibilität zurück; nach 3 Wochen die Motilität. Im Unterarm wird von den Nerven bei Fraktur der Knochen meist der Radialis betroffen, seltener schon der Medianus (oder Med. + Uln.), ganz selten isoliert der Ulnaris. Bei *Bernhardt-Zondek* war nach der Fraktur der distalen Epiphysen des Radius und der Ulna durch Zerrung oder direkte Läsion der Ulnaris und der Medianus gelähmt.

Am interessantesten scheint mir der Fall *Thon* zu sein. Er beweist, wie kompliziert zuweilen der Mechanismus bei Erzeugung der Ulnarislähmung sein kann. Sie kam bei *Thon* zustande durch eine typische Radiusfraktur, die mit einer volaren Ulna-Luxation kombiniert war. Es fand sich 1 Monat nach der Fraktur: Krallenstellung der Finger IV und V, Empfindungslähmung in diesen beiden Fingern und an der Kleinfingerseite der Hand für alle Qualitäten, motorische Parese im Hypothenar und in den Interossei, EAR der letzteren. Jedenfalls war der Ulnaris durch den Bruch des Radius gezerrt und dann durch das luxierte Ulnarisköpfchen

in seinem distalen Verlauf komprimiert worden. Es ist bemerkenswert dabei, daß die Lähmung eine schwere war, obschon die Kompression des Nerven bis zur Reposition der Knochen nur 2 Stunden gedauert hatte.

Ich selbst sah folgenden Fall:

22. Eigene Beobachtung XIV Patient Gu. Bei dem Pat. war nach Vorderarmbruch die Berührungsempfindlichkeit an der Kleinfingerseite aufgehoben, die Interossei III und IV sowie der Add. poll. vollständig atrophisch. Der kleine Finger war dorsal und volar, die Hälfte des IV. Fingers volar gegen Stich unempfindlich, der Deltoideus (durch Inaktivität?) etwas atrophisch.

Mit dem vorhin zitierten Fall (*Thon*) von Ulnarislähmung haben wir schon das Gebiet der akuten mechanischen Nervenläsion verlassen. Er steht an der Grenze zu den subakuten. Ich zähle dazu alle die Fälle, in denen das ätiologische Moment nicht einen kurzen Augenblick einwirkt, wie bei den Zerreißen und Läsionen des Ulnaris, sondern das Trauma stundenlang hintereinander den Nerv trifft. Meist ist das Trauma in diesen Fällen, absolut genommen, nicht sehr heftig, und die Schädigung würde bei vorübergehender Einwirkung auch vorübergehend gering sein. Dadurch aber, daß ununterbrochen der Nerv denselben mechanischen Insulten ausgesetzt ist, summiert sich die Wirkung doch so, daß erhebliche funktionelle Ausfallserscheinungen zutage treten. Wenn wir ein paar Minuten lang den Arm mit dem Ellenbogen auf eine etwas scharfe Kante stützen, so zeigen sich sehr bald leichte sensible und motorische Störungen des Ulnaris, in Form von Parästhesien und Anästhesien, sowie Schwäche im kleinen Finger. Diese Störungen verschwinden wenige Minuten nach Aufhören des Insults. Setzen wir das Aufstützen des Arms mehrere Stunden fort, so würden die Ausfallserscheinungen lebhafter und beständiger — wir hätten das Bild der Ulnariparese vor uns. So kann der dauernde Druck auf den Nerven z. B. während des Schlafens eine Lähmung hervorrufen.

Das typische Bild der sogenannten „Schlaflähmung“, die zustande kommt, wenn der Oberarm mit der Streckseite über die Kante des Bettes, eine harte Stuhllehne u. s. w. herunterhängt, oder wenn der Arm auf dem Tisch ruht und dabei vom Kopf des Schlafenden lange gedrückt wird, ist allerdings nicht die Ulnaris- sondern die Radialislähmung. Der Druck kommt dann meist da zustande, wo sich der Radialis um den Humerusknochen herum-schlingt, ziemlich oberflächlich unter der Haut. Dieses ätiologische Moment genügt auch vollkommen zur Erklärung der häufig sehr hartnäckigen Lähmung. Weniger einleuchtend ist es, daß der Druck, den die Körperlast an sich auf den unter den Kopf gelegten Arm ausübt, gelegentlich auch eine Ulnarislähmung bedingen soll, ohne daß sonstige traumatische Anlässe wie Kanten und Härten der Bettstelle u. s. w. dabei im Spiele sind. Es scheint nicht möglich zu sein, daß der Ulnaris im Schlaf von außen her ohne derartige

Einflüsse eine so heftige Kompression erleidet, daß er gelähmt wird. *Braun* bezweifelt auch, daß Ulnarisschlaflähmungen auf diese Weise überhaupt zustande kommen; er denkt vielmehr an Kompression des Nerven durch den Gelenkkopf des Oberarms bei stark nach rückwärts gebeugtem und abduziertem Arm. Für manche Fälle mag dieser Mechanismus zutreffen, für alle sicher nicht. Lediglich den Druck des Körpers machen für die seltene Ulnarisschlaflähmung *Erb* und *Gowers* (3 Fälle) verantwortlich. In den wenigen anderen Fällen der Literatur, bei denen dieselbe Ätiologie in Betracht käme, sind jedenfalls andere Ursachen nicht ganz ausgeschlossen. Vor allen Dingen glaube ich, daß man den Alkoholismus und die Erkältung der Potatoren nie ganz außer acht lassen soll (Fall Janzer 4). Kachektische Individuen setzen den Ulnaris eher einem Druck im Schlaf aus (*Seligmüller*). Auch die Fälle von *Manouvriez*, *Gerest*, *Scheiber* sollen im Schlaf entstanden sein. Bei dem Patienten *Scheibers* waren alle 3 Armnerven paretisch nach einem Schlaf von nur 2 Stunden. Der linke Arm war im Ellenbogen gebeugt, die Hand lag unter dem Kopf, der Oberarm unter der Brust. Ein einmaliger Alkoholexzeß war dem Schlaf vorausgegangen. Auch Arteriosklerose und Tabes sind prädisponierende Momente für die Entstehung der Schlaflähmungen (s. eigene Beobachtung XV).

Ein Patient *Oppenheims*, ein Arbeiter, der kein Potator war, bekam eine Ulnaris-Parese, als er mit aufgestütztem Ellenbogen seinen Mittagsschlaf hielt. Bei *Gerest* war die Ulnarislähmung doppelseitig. Der Patient hatte mit unter dem Kopf gekreuzten Armen auf dem Boden gelegen. Im allgemeinen ist die Lähmung um so schwerer, je länger der Druck anhält, und der Druck braucht um so geringer zu sein, um eine Lähmung zu erzeugen, je längere Zeit er anhält. (*Vulpinus*.)

Ziemlich einwandfrei scheinen mir 2 Fälle reiner Ulnarisschlaflähmung zu sein, die ich selbst beobachtete.

23. Eigene Beobachtung XV (Patient Lo.).

Vor 8 Tagen wachte Patient früh mit vollkommenem Taubheitsgefühl im IV. und V. Finger der rechten Hand auf. Reißen bis zum Ellenbogen. Finger IV und V konnten nicht gestreckt werden. Patient hatte die Nacht auf der rechten Seite geschlafen und gab spontan an, die Muskeln und die Knochen im Ellenbogen seien, als er erwachte, sehr schmerzhaft gewesen.

Objektiver Befund: Finger IV und V können nicht gestreckt werden. Adduktion des Daumens sowie der übrigen Finger und Spreizen sehr paretisch, etwas schwach auch die Ulnarabduktion der Hand. Keine sichtbaren Atrophien, keine EAR. Sensibilitätsstörung *typisch* begrenzt, Hypästhesie. Hypalgesie, Thermhypästhesie.

Es mag hervorgehoben werden, daß Patient kein Potator ist und daß er am Abend vor Eintritt der Lähmung keinen Alkohol zu sich genommen hatte, der bekanntlich die Nerven gern im Sinne der leichteren Verletzbarkeit affiziert. Es steht auch fest, daß hier der Druck auf den Ulnaris ein direkter, durch den Druck der Bettkante hervorgerufen war. Das gibt Patient selbst an,

und dafür spricht auch die Schmerzhaftigkeit der knöchernen und muskulösen Umgebung des Nerven. Vielleicht hätte aber dieser Druck für eine so vollständige motorische und sensible Lähmung bei einem überkräftigen Menschen (Patient ist Athlet) nicht ausgereicht, wenn Patient nicht auf andere Weise für die Lähmung prädisponiert gewesen wäre. Patient litt an einer typischen Tabes (anamnestisch unsicherer Gang, lanzinierende Schmerzen, Parästhesien in den Beinen; objektiv: Differenz der Pupillen, Pupillenstarre, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Ataxie beim Gehen, *Romberg'sches* Schwanken, Hypalgesie der Unterschenkel und Hitzigsche Zone in der Gegend der Brustwarzen.

24. Eigene Beobachtung XVI (Patient Pe.).

Patient erwachte eines Tages mit Taubheit im IV. und V. Finger rechts, konnte die Finger nicht strecken. Ursache unbekannt. Lähmung unmittelbar nach Schlaf bemerkt. Objektiv: Klauenhand im IV. und V. Finger rechts. Strecken aktiv möglich. Ab- und Adduktion in Finger IV und V unmöglich, desgl. in II und III. Adduktion des Daumens schwach. Opposition gut, rechts etwas schwächer als links. Mechanisch ist der Ulnaris leicht erregbar. Sensibilität: Hyperalgesie im Ulnarisgebiet. Elektrisch: Herabsetzung der Erregbarkeit in den kleinen Handmuskeln, direkte galvan. Zuckung in den Ulnarismuskeln etwas langsam.

Eine Ursache für die Lähmung (Neuritis) war trotz langen Fragens nicht zu eruieren. Außer der Lähmung befand sich Patient ganz gesund.

Per exclusionem konnte man also auch hier die Diagnose „Schlaf-lähmung“ stellen.

Sehr viel zitiert und als typischer Fall von Schlaf-lähmung angesprochen wurde der Fall *Seeligmüller*. Auch dieser Autor glaubt, daß bei schwerfälligen Personen, die lange Zeit in Rückenlage zubringen müssen, eine Drucklähmung des Ulnaris durch die Körperlast zustande kommen könne. Ich habe schon oben erwähnt, daß ich diesen ätiologischen Zusammenhang für unwahrscheinlich oder unmöglich halte, speziell im *Seeligmüllerschen* Falle (eine an Mamma-Karzinom operierte Frau, die motorische und sensible Ausfallserscheinungen im Ulnaris bekam) ließe sich an Druck des Humeruskopfes denken oder auch vielleicht an eine im Verlauf der langwährenden Erysipelerkrankung entstandene Neuritis. Gerade dieser Fall ist geeignet, zu jener Form der Lähmungen überzuleiten, die man als *Narkose-Lähmungen* bezeichnet.

Wir verstehen darunter Lähmungen, welche ohne augenscheinliche äußere Momente nach Operationen auftreten, die unter Narkose vorgenommen wurden. Dabei fallen die paretischen Teile gar nicht in das Operationsgebiet, d. h. es entwickelt sich eine Lähmung an Nerven und Muskeln, mit denen das Messer des Chirurgen gar nicht in Berührung kam. Zwischen leichten motorischen Paresen und kompletten Lähmungen mit EAR finden sich alle Uebergänge. Dem Studium der Ursachen und Entstehung dieser interessanten Lähmungen sind viele Arbeiten und experimentelle Forschungen gewidmet worden. Höchstens etwa die sogenannten Entbindungs-Lähmungen sind ebenso eingehend studiert und diskutiert worden. Wir können um so weniger darauf

verzichten, diese Lösungsversuche zu berühren als auch für die (immerhin seltenen) Ulnaris-Narkose-Lähmungen ähnliche mechanische Momente mitzusprechen scheinen oder wenigstens mit-sprechen können, wie bei den viel häufigeren Narkose-Plexus-Lähmungen. Die Plexuslähmung, kann man sagen, ist die typische Form der Narkoselähmung; und der erste Fall dieser Art, der überhaupt bekannt wurde (*Bernhardt* 1892), war eine doppel-seitige Parese des Plex. brach. 2 Jahre später stellte *Braun* den Entstehungsmechanismus und damit das Wesen der von ihm sogenannten „Narkoselähmung“ fest.

Es war aufgefallen, daß nicht bei allen Arten chirurgischer Eingriffe, die unter Chloroformnarkose vorgenommen wurden, direkte Lähmungen auftraten, oder daß sie doch wenigstens häufiger beobachtet werden konnten bei Operationen am Abdomen oder an den Mammae. Der Grund lag darin, daß gerade bei diesen Operationen sowohl zur Freilegung des Operationsgebietes als zur Vermeidung jeder Bewegung die Arme des Narkotisierten meist in eine extreme Abduktion und Hyperextension gebracht wurden. Gelegentlich wird auch der überdehnte Arm straff unter den Kopf gelegt oder der Arm in der Achsel über metallene Armhalter herübergespannt. Durch diese und ähnliche Prozeduren werden nun die Armnerven in der Achselhöhle außerordentlichen traumatischen Einflüssen ausgesetzt. Erstens wird die Spannung und Dehnung eine übernormale, und zweitens geraten die Plexusnerven mit Knochen in Berührung, die durch Elevation des Armes eine direkte Kompression ausüben können. Nach *Braun* soll ein Druck auf den Plexus zwischen Schlüsselbein und 6. resp. 7. Halswirbel stattfinden können; der Plexus oder seine einzelnen Teile müßten also da komprimiert werden, wo er aus der Skalenuslücke austretend zwischen Klavikula und I. Rippe liegt. *Braun* nimmt an, daß durch Elevation und Abduktion die Klavikula hochgedrückt und an die unteren Halswirbel gepreßt wird, wodurch die unteren Cervikalnerven lädiert werden. Dieser Ansicht *Brauns* schlossen sich *Bernhardt*, *Hoedemaker*, *Nonne* uneingeschränkt an. Alle traten der Auffassung *Büdingers* entgegen, der experimentell zu einer ganz anderen Ansicht bezüglich des Mechanismus der Lähmungen gekommen war. Seine Versuche lehrten, daß nicht die Halswirbel-Querfortsätze, sondern die I. Rippe den Plexus oder einzelne Nerven desselben gegen die Klavikula zu drücken imstande ist, wenn der Arm genügend stark eleviert wird.

Er entblößte zu seinen Experimenten die Klavikula an der Leiche von allem umgebenden Periost, Faszien- Muskel- und Sehngewebe. Er hob den Arm der Leiche dann horizontal in die Höhe, indem er zugleich den Finger seiner Hand unter die Mitte des Schlüsselbeins legte. Noch bevor der Arm um 90° abduziert war, wurde der Finger stark gequetscht. Eine Protuberanz, die den Querfortsätzen der Halswirbel etwa entsprochen hätte, fühlte er nicht. Der Knochen, auf den der geklemmte Finger zu liegen kam, war die glatte I. Rippe. Als der Arm bis zu einem rechten Winkel eleviert war, lagen die Knochen dicht beieinander; wurde der Arm noch weiter erhoben, dann drehte sich die Klavikula so, daß die hintere

Fläche zur unteren wurde und stemmte sich an die I. Rippe. Die beiden Knochen waren hier nur durch den Plexus voneinander getrennt.

Bei diesem Mechanismus kommt alles darauf an, ob der Plexus oder einzelne Nerven desselben genügend schnell dem Druck ausweichen können. Die unteren Wurzeln können das bequem nach der medialen Seite, denn der Winkel, unter dem die Klavikula zu ihnen steht, ist ein stumpferer als bei den oberen Plexuswurzeln. Der Meinung *Büdingers* schlossen sich *Kron* und *Gaupp*, bedingungsweise auch *Krumm* an. Letzterer macht auf Grund von Leichenexperimenten die Einschränkung, daß bei Kindern der eine wie der andere Mechanismus eintreten könne, bei Erwachsenen die Kompression aber immer zwischen Klavikula und I. Rippe stattfinde.

Es ist kein Zweifel, daß, wenn der Plexus auf diese Weise komprimiert wird, auch gelegentlich der I. oder II. Nerv desselben isoliert befallen sein können, und ich glaube, daß der Fall *Braun* (Narkoselähmung des Uln. und Med.) so zu erklären ist. Es kommt dazu, daß sehr oft bei der Brechneigung der narkotisierten Patienten der Kopf extrem nach einer Seite gedehnt und gestreckt wird. Auch hierbei kann ein Nerv durch Lage und zufällige Komplikation der Umgebung einmal isoliert gelähmt werden. Was speziell noch die Drehung des Kopfes anbelangt, so gehen französische Autoren wie *Mailly*, *Guillain-Mailly*, *Duval* so weit, daß sie auf Grund von Experimenten an der Leiche behaupten, die Nervenlähmung der Narkotisierten komme überhaupt nur durch Drehung und Zerrung der Wurzeln zustande. Ich glaube nicht, daß man diesem prinzipiellen Standpunkt in allen Fällen beipflichten kann. Viel wesentlicher ist, worauf *Windscheid* und *Littauer* hinweisen, daß nämlich auch gewisse Begleitmomente bei der Entstehung der Lähmung teilhaben. Die Nerven des Plexus sind eher traumatischen Schädigungen ausgesetzt, wenn sie oberflächlich liegen; die Zerrung ist eine ergiebiger, wenn das umhüllende Fettpolster gering ist, wie bei anämischen und kachektischen Individuen. Vielleicht kommen fördernd auch Anomalien der Knochen und abnormer Verlauf der Nerven mit in Betracht. Wesentlich scheint mir auch, daß die Nervenstränge, wenn sie gedehnt sind, viel weniger leicht ausweichen und den Insulten entgehen können. Da zudem auch der Muskeltonus in der Narkose herabgesetzt ist, so leisten die den Nerven vorliegenden Muskelbündel wenig Schutz und wenig Widerstand. In den meisten Fällen — bei einigermaßen gut genährten Menschen — wird wohl das Trauma, das in einer Kombination von Armabduktion und -elevation und Kopfdrehung besteht, ohne Einfluß auf die Nervenstämme bleiben. Schon die Seltenheit der Narkoselähmung beweist das. Dennoch ergibt sich für die Prophylaxe dieser Erkrankungen den Operateuren die Aufgabe, Vorsicht anzuwenden bei allen die Achselhöhle und den Arm betreffenden mechanischen Manipulationen. Der Arm darf nicht extrem emporgezogen werden, der Kopf bei Brechneigung nur nach der Seite des erhobenen Armes hin. Daß wirklich die Elevation

der Arme eine übernormal starke werden kann, zeigt deutlich der Fall *Sarbo*, wo die Hände des zu Operierenden wegen heftiger Exzitation in der Narkose rückwärts zusammengebunden wurden; es entwickelte sich eine Plexuslähmung.

Nun ist aber außer den beiden schon besprochenen Entstehungsarten sicher noch ein dritter (und wahrscheinlich häufiger) Mechanismus bei den isolierten Narkoselähmungen möglich. Bei den Radialislähmungen ist das der Druck auf die Umbiegungsstelle am Oberarm durch die harte Tischkante, bei der Ulnarislähmung die Kompression des Ulnaris in der Achselhöhle durch den Gelenkkopf des Humerus. *Braun* hat schon 1894 auf diese Entstehung hingewiesen, die durch die nahe Lage der Nerven zum Knochen noch besonder serklärbar und natürlich erscheint. Auch der Umstand, daß bei forcierter Erhebung des Armes der Radialpuls in dem *Braunschen* Falle verschwand, spricht dafür, daß in der Achselhöhle der Gelenkkopf die Arteria axillaris durch Druck abplattete und dabei natürlich auch die gabelförmig sie umfassenden Nn. uln. und med. komprimierte. Im einzelnen Falle läßt sich wohl nie entscheiden, ob dieser Mechanismus oder der andere obwaltet. Vielleicht ist aber auch die Vermutung nicht unberechtigt, daß es sich häufig um Kombination beider Arten handelt.

Somit sind also die Narkoselähmungen Drucklähmungen. Manche Autoren geben dem Narkotisierungsmittel Schuld an dem Entstehen derselben und leugnen jede Druckursache. Es fiel ihnen auf, daß eine Lähmung auch ohne die mechanische Rotation und Abduktion des Armes auftreten könne. So sah *Casse* einen Fall von kompletter Ulnaris- und Medianuslähmung bei einem Menschen, dessen Arm während der Operation ruhig parallel der Längsachse des Körpers gelegen hatte. Ähnliche Beobachtungen machten *Verhoogen* und *Vantrin*. Gelegentlich wurde auch der Äther als Lähmungsursache beschuldigt.

Auch experimentell¹⁾ ergründeten einzelne Autoren diese Möglichkeiten. *Verhoogen* gab Mäusen Chloroform in reichen Mengen. Lange vor dem Exitus waren die großen Nervenstämmen weder durch Druck noch durch Elektrizität, Kompression, Durchschneiden erregbar.

Stefanowsky und *Jotetzko* ließen Chloroform und Äther auf entblößte Nervenstämmen auftröpfeln: die elektrische Erregbarkeit erlosch schließlich. Setzte man die Gifte ab, so stellte sich die Erregbarkeit langsam wieder her.

Wäre das Chloroform wirklich, wie diese Autoren annehmen, die eigentliche und einfache Ursache der Narkoselähmung, so wäre die Seltenheit des Krankheitsbildes schlechtweg nicht erklärbar. Man müßte dann schon annehmen, daß bei der Narkotisierung schlechtes Chloroform, d. h. direkt und in kleinen Mengen toxisch wirkendes verwandt wurde in den Fällen, in denen nach der

¹⁾ Ich glaube nicht, daß das Experiment, das mit viel zu großen Giftmengen arbeitet, hier überhaupt etwas Wesentliches leisten kann. Die durch direkte Chloroform- oder Äthereinwirkung experimentell erzeugten Paresen der Nerven ähneln doch höchstens den bekannten Lähmungen nach Äther-Injektion.

Narkose Lähmung auftrat. Mit Reserve darf man aber vielleicht den Standpunkt *Casses* teilen, daß das Chloroform die Nerven zur Drucklähmung geeignet macht, sie sozusagen durch Vorarbeit prädisponiert.

Obschon gerade die reinen Ulnarislähmungen unter den Narkoselähmungen sehr selten, ja am allerseltensten angetroffen werden, bieten sie doch so viel prinzipielles, theoretisches und — schon durch die notwendige Prophylaxe — praktisches Interesse, daß ich die Frage ihrer Entstehung nach allen Seiten hin beleuchten wollte. *Balakian* fand unter 90 Narkoselähmungen reine Ulnarislähmung nur 1 mal und auch nur einmal kombinierte Ulnaris-Medianuslähmung.

Weyert spricht von 3 Fällen von Uln.-Med.-Narkoselähmung. Mir selbst sind aus der Literatur 4 Fälle bekannt geworden.

1. *Braun*: Rechter Arm war über den Kopf geschlagen. Chloroformnarkose von 1½ Stunden. Rechtsseitige Lähmung des Uln. und Med.
2. *Renyier*: Reine Ulnarislähmung nach Kieferoperation (Resektion des Unterkiefers). Arm an Körper angepreßt.
3. *Casse*. Komplette Ulnaris- und Medianuslähmung. Arm nicht eleviert.
4. *Léon*. Ulnarislähmung mit vollständiger EAR und starker Beugekontraktur der letzten 3 Finger. Main en pince.

Wenn im wesentlichen bei den subakut verlaufenden Schlaf- und Narkoselähmungen als ätiologisches Moment (wenn auch nicht immer äußerlich sichtbar) nur die Kompression des Ulnaris in Frage kommt¹, so wird diese Ätiologie ganz unzweifelhaft deutlich bei gewissen anderen Formen der Ulnarislähmung, die man darnach auch als spezifische Drucklähmung bezeichnen kann. Hierher gehören beispielsweise die gar nicht so seltenen Lähmungen, die nach Anlegung des *Esmarch*-Schlauches auftreten². Diese Lähmungen wurden zuerst von *Langenbeck* erwähnt. Als Ursache sah er das Andrücken der Nerven an die Knochen an. Auch hier ist die Mononeuritis viel seltener als die gleichzeitige Affektion mehrerer Nervenstämmen; so Fall *Köbner* (Lähmung des Rad., Med., Uln.) und *Bernhardt* 1888 (Lähmung des Uln. und Med.). Isoliert fand ich die Ulnarislähmung nur in Fall 2 von *Braun*.

Nach *Frey* ist nur die mechanische Schädigung des Nerven Ursache der Lähmung; nach anderen Autoren (wie *Lapinsky*) hängt das Schicksal des Nerven von dem Blutzufuß ab. Stockt dieser, so leidet der Nerv und wird paretisch. Wir sahen einen Patienten (Patient Fö.) der seit 6 Jahren an Ulnarislähmung mit schwerer EAR, Kontraktur in den Phalangealgelenken und Ulnaris-Sensibilitäts-Störungen zu leiden hatte; Ursache für die Parese war ein Gipsverband, der wegen einer Oberarmverletzung einige Wochen fest angelegt worden war.

¹) Ich erwähne hier nochmals, daß manche Autoren, (wie *Gowers*, *Scheiber*) die Schlaflähmung als Erkrankung sui generis ohne jede andere Ätiologie als die im Namen enthaltene ansehen.

²) Wenn auch diese Erkrankungen meist nach Narkose auftreten, so rechnet man sie doch nicht zu den Narkoselähmungen s. str.

Die typische Arrestantenlähmung ist die des Radialis (*Brenner, Erb, Gowers, Oppenheim*). In den kultivierten Ländern ist sie seltener. Gelegentlich findet sie sich nur noch in Rußland, wo die Polizeidiener dem Arrestanten beide Arme mit bleifederdicken Hanfschnüren oberhalb der Ellenbogen fesseln und auf dem Rücken zusammenbinden. Kombinierte Nervenlähmungen sind dabei oft beobachtet; eine fast isolierte Ulnarislähmung durch Polizeifesseln beschreibt *Oberndörffer*. 2 Stunden waren die Arme gebunden; danach rechts eine sehr leichte Medianusschwäche und eine schwere Paralyse des Ulnaris mit partieller EAR.

Ulnaris-Drucklähmung durch schlecht in der Achselhöhle sitzende Krücken beschreibt *Maccabruni*. Ich selbst sah bei einer Krückenlähmung schwerste Beteiligung des Ulnaris (der Medianus war ebenfalls stark befallen); die typische Krückenlähmung ist die Medianuslähmung.

Auch der Druck auf die Muskeln der Hand kann eine Parese im Ulnarisgebiet erzeugen, wenn er lange fortgesetzt einwirkt, so in dem sehr eigenartigen Fall *Kelloggs*, wo motorische und sensible Störungen im Ulnaris durch zu enge Rockärmel erzeugt waren. Möglicherweise drückte hier das beengende Kleidungsstück direkt den Nerven im Ellenbogen oder über dem Handgelenk. Nach Beseitigung des Hindernisses schwanden die Beschwerden.

Der Druck auf die Handmuskulatur schädigt natürlich auch die letzten Endigungen und Auffaserungen der Nerven. So werden die trophischen und motorischen Störungen verständlich, die *Eulenburg* in den Mm. inteross. auftreten sah, als sein Patient längere Zeit den Ellenbogen auf den Handrücken gestützt hatte. Auch in den Fällen von *Simpson* und *Destot* ist Druck auf die Hand (Kleinfingerballen oder Os pisiforme) Ursache der Ulnarisparese gewesen.

25. *Destot* beobachtete an sich selbst, daß er nach langem Radfahren Parästhesien im IV. und V. Finger spürte. Hier fand sich objektiv Hypästhesie und Hypalgesie. Allmählich zeigte sich Atrophie der Interossei, Lumbricales und des Add. poll. mit Schwäche in diesen Muskeln.

Destot erklärt die Parese selbst als entstanden durch den Druck auf einen kleinen Ast des Ulnaris zwischen dem Os pisiforme und der Eisenstange des Fahrrades. Die Beschaffenheit der Lenkstange begünstigt und steigert den Druck auf den Hypothenar. Auch der 64 jährige Patient von *Bernhardt-Zondek* hatte sich durch anhaltenden Druck bei Führung des Rades eine lähmungsartige Schwäche der kleinen Ulnarishandmuskeln zugezogen (ebenfalls Druck zwischen Eisenhandgriff und Os pisiforme). Von einem ähnlichen Fall von Ulnarisparese spricht *Curschmann*. Hier kam die Atrophie und partielle EAR in den vom linken Ulnaris versorgten Muskeln durch Einwirkung einer stumpfen, mit Elektrizität betriebenen, beständig erschütterten Fräseglocke zustande. Die Heilung erfolgte einige Wochen nach Entfernung der Glocke.

Diese durch subakute Druckwirkung entstehenden Lähmungen des Ulnaris fallen zum Teil schon in das Gebiet der sogenannten

Ueberanstrengungs- oder professionellen Lähmungen oder der neuritischen Paresen. Es handelt sich hier entweder um eine durch Kompression der Muskeln erzeugte Blutzirkulationsstörung und dadurch erfolgte Unterernährung des Nerven oder wahrscheinlich um eine direkte Schädigung der Nervenendfasern. In den leichtesten Formen sehen wir sie bei der poliklinischen Klientel ungemein häufig. Zu einer ausgesprochenen Parese kommt es seltener.

Typisch ist die Ulnarislähmung schließlich für die Nervenkrankungen, die nach veralteten Ellenbogenfrakturen und Entzündungen beobachtet werden. Diese Fälle verlaufen ungemein chronisch. Die ersten Erscheinungen entwickeln sich erst Jahre und Jahrzehnte nach überstandener und geheilter Gelenkaffektion; es ist nichts Ungewöhnliches, daß zwischen Trauma und Ulnariparese ein Zeitraum von 10 bis 25 und 30 Jahren liegt. Von den Neuritiden (siehe unten) sind diese Drucklähmungen schwer abzutrennen und zu unterscheiden; auch *Remak* macht diese Unterscheidung nicht, zählt sie aber (mit dieser Reserve) bei den Neuritiden auf.¹⁾ Das Wesen dieser Lähmung ist, daß durch langsam und ständig wachsende Kallusmassen an den Orten veralteter Frakturen der Ulnaris leicht in seinem Lager gequetscht oder aus seinem Lager herausgehoben wird. Dadurch kommen Zerrungen, Abplattungen, Verlagerungen, Verdünnungen und vielleicht auch partielle Zerreißen des Nerven zu stande. Oftmals wächst der Kallus um den Nerv herum, und in operierten Fällen trifft man nicht selten den Nerv tief in Knochenmasse eingebettet. Der Nerv ist dann verdünnt und abgeplattet. Gelegentlich allerdings sieht man ihn auch angeschwollen, dick und gerötet, im Stadium der Entzündung. Ein direkter Anlaß für das Ausbrechen dieser Spätlähmung wird meist nicht gefunden. In manchen Fällen konnte allerdings Ueberanstrengung (*Remak*), eine plötzliche Zerrung, ein Fall, länger einwirkender Druck auf den Ellenbogen (*Peltesohn*) eine bruske Bewegung (*Oppenheim*) als auslösende Ursache beschuldigt werden. Die Kallusmasse muß den Nerven in den Jahren ihres Wachstums so geschädigt haben, daß zwar ein objektives Ausfallssymptom und schwerere subjektiv bemerkbare Sensationen in der ganzen Zeit ausblieben, daß aber ein sonst sehr geringes Trauma die Lähmung in die Wege leiten konnte. Daß gerade der Ulnaris hier „ausgewählt“ scheint, liegt in der Häufigkeit der Fraktur des Condyl. int. hum. und der Fraktur dicht über den Kondylen, wo der Ulnaris dem gebrochenen Knochen am nächsten liegt. Die Verdickungen am Knochen sind meist deutlich zu palpieren; wo nicht, so klärt das Röntgenbild in allen Fällen über die Ätiologie der Lähmung auf.

Der erste derartige Fall wurde von *Panas* 1878 beschrieben. Eine

¹⁾ Die Fälle von Ulnaris-Kallus-Lähmung, bei welchen die neuritische Komponente besonders vorwiegt, will ich mit Ausrufungszeichen versehen, da sie eigentlich an spätere Stelle gehören, der Uebersicht halber aber hier angeführt werden. Eine scharfe Abgrenzung ist nicht möglich.

von der Ulna ausgehende Exostose drückte bei Beugung den Ulnaris. Bei der Operation zeigte sich ein ins Ligamentum lat. int. eingewachsenes Sesambein. Die Fraktur hatte vor 12 $\frac{1}{2}$ Jahren stattgefunden. Ein 2. Fall von Ulnarislähmung war 12 $\frac{1}{2}$ Jahre nach Ellenbogenfraktur entstanden, der Sulc. uln. mit Knochenmasse angefüllt, der Ulnaris knotig geschwollen zu fühlen. Nach *Panas* haben von diesen Kalluslähmungen in Deutschland gesprochen: *Seeligmüller, Remak, Oppenheim, Flatau, Weber, Schreuer, Bernhardt, Schmidt, Payer, Peltesohn, Burchardt*, von Franzosen: *Mouchet, Broca, Huet, Guillaumin-Mailly, Vacquerie, Savariand*.

Ich selbst habe ebenfalls 3 Fälle beobachtet. Im wesentlichen stimmen alle diese Beobachtungen miteinander überein in Bezug auf die Symptomatologie der Lähmung; ein besonderes Interesse verleiht ihnen erst die Freilegung des Nerven durch die Operation. Nach Ausdehnung, Schwere und Dauer unterscheiden sich die Lähmungen selbstverständlich. Befördert wird die Lähmung durch Ausbildung oder Vorhandensein eines Cubitus valgus. Je frühzeitiger die Patienten zur Beobachtung kommen, um so weniger bildet sich die Paralyse aus. Von dem Schwächegefühl im kleinen Finger und Kribbeln bis zur schweren Lähmung des Ulnaris mit EAR finden sich alle Schattierungen. Das Narbengewebe, das bei dem chirurgischen Eingriff oft um den Nerv herum gefunden wird, scheint immer für eine neuritische Entstehung der Lähmung zu sprechen, besonders dann, wenn nicht, wie meist, eine Fraktur im Gebiet des Ellenbogengelenks für die Lähmung verantwortlich gemacht werden kann, sondern eine (eitrige) in der Jugend überstandene Gelenkentzündung (Fälle: *Oppenheim* 3, *Weber* 2, *Peltesohn* 1).

Sehr oft wird die Lähmung erst erkannt, wenn neuritische Reizerscheinungen hinzutreten und nun die Aufmerksamkeit auf die vorher unbeachteten geringen motorischen Störungen gelenkt wird (*Momburg, Haim*). Wäre früher untersucht worden, so wären sensible und motorische Ausfallerscheinungen auch ohne Reizsymptome sicherlich gelegentlich gefunden worden. Und auch aus diesem Grunde kann man gerade hier die Neuritiden nicht von den Kallusdrucklähmungen absondern. Erwähnenswert ist noch die Angabe von *Broca-Mouchet*, daß außer der mechanischen Kompression des Nerven auch gelegentlich die Entwicklung eines Cubitus valgus zu einer Luxation des Ulnaris führen und dadurch die Lähmung auslösen kann. Nach *Savariand*, der 4 Fälle von Ulnarisspätlähmung gesehen hat, ist die Quetschung des Nerven die häufigere Ursache der Lähmung, seltener Spießung oder Zerreißung. Es ist zu erwähnen — und *Mouchet* hat es besonders betont — daß die Ulnarislähmung erheblicher wird in den Fällen, wo die Humerusfraktur im kindlichen Alter stattgefunden hat. Da hier die Knochenentwicklung noch nicht beendet ist, so bildet sich leichter eine Knochendeformität des Ellenbogens, eben in Form des Cubitus valgus aus. *Mouchet* berichtet von 2 solchen Fällen, deren einer im Alter von 2, der andere im Alter von

9 Jahren die Fraktur erlitt. Ausgelöst wird die Lähmung meist durch eine Trauma. Die übrigen mir bekannten Fälle aus der Literatur verhalten sich wie folgt:

26. Panas (!): 19-jähriger Mann. Fraktur des unteren Humerusendes vor 12½ Jahren. Muskelatrophie im Ulnarisgebiet. Seit 1 Jahr spindelförmige Anschwellung des Nerven. Exostose an der Ulna.

27. Flatau I: 42-jähriger Arbeiter. Vor 27 Jahren Sturz vom Pferde. Kallusentwicklung am Condyl. int. hum. 10 Jahre später nach Anstrengung Atrophie in den Ulnarishandmuskeln.

28. Flatau II (!): 31-jähriger Bäcker. Vor 22 Jahren Fall auf den rechten Ellenbogen. Kallusbildung am Condyl. int. Vor 1 Jahre beim Holzhauen plötzlich Schmerzen und Parästhesien im Arm. Fortschreitende neuritische Lähmung des Ulnaris.

Außerdem beobachtete derselbe Verfasser noch 3 weitere Kallus-Ulnaris-Neuritiden.

29. Weber I (Oppenheim's Fälle): 75-jähriger Mann; vor 27 Jahren Luxation des rechten Ellenbogens; durch Schäfer eingelenkt. Ziemlich plötzlich typische Ulnarislähmung mit totaler EAR. Schwäche in der Hand, Kribbeln in den Fingern. Deformität im Ellenbogen. Ulnaris verdickt, außerhalb des Kanals fühlbar. Ausgesprochene Thermanästhesie im gelähmten Gebiet.

30. Weber II. Frau, im Alter von 6 Wochen Pocken und doppelseitige durch Inzisionen behandelte Ellenbogengelenk-Entzündung. 30 Jahre alt rechteitige Ulnarislähmung; 2 Monate später auch links. Rechts Atrophie der Ulnarismuskulatur und partielle EAR, links nur leichte Reizerscheinungen. Die Gelenke im Zustande der Arthritis deformans atrophica (rechts typische Ulnarislähmung, links Neuritis uln. incipiens).

31. Guillaumin - Mailly. Im 6. Jahre linksseitige Ellenbogenfraktur; nach 26 Jahren entwickelt sich innerhalb 4 Wochen vollkommene Ulnarislähmung. Bei der Operation wird der verdickte Nerv in einer komprimierenden fibrös-knochigen Masse gefunden und daraus befreit.

32. Payr. Schlecht geheilte Fraktur der unteren Humerus-Epiphyse. Der Ulnaris in narbigen Kallus eingebettet und an die Epitrochlea gedrückt.

33. Bernhardt-Zondek. Als 6-jähriges Kind Ellenbogenverletzung; jetzt nach ca. 32 Jahren, etwa seit 12 Monaten Schmerzen im Ulnarisgebiet und Abmagerung der Ulnarishandmuskeln.

34. Peltesohn I. Eine im 4. Lebensjahre durchgemachte Fraktur des Condyl. ext. hatte, da nicht sachgemäß behandelt, zur Entstehung eines Cubitus valgus geführt. Später Ellenbogenentzündung. Nach mehr als 30 Jahren Atrophie zwischen Daumen und Zeigefinger. Schwäche und Taubheit im kleinen und halben IV. Finger. Beim Schreiben war fortwährend ein Druck auf die Innenseite des Ellenbogens ausgeübt worden.

35. Peltesohn II (!). 15-jähr. Mädchen. Als Kind von 5 Jahren Bruch des linken Ellenbogens. Entwicklung von Cubitus valgus. Beim Schreiben jetzt Parästhesien hinter dem medialen Condyl. (leichte Ulnaris-Neuritis).

36. Schmidt. Bruch des Condyl. int.; linksseitige Kalluslähmung [des Ulnaris mit Atrophie der kleinen Handmuskeln.

37. Ponzey. Fraktur beider Vorderarmknochen durch Maschinenverletzung. Ulnaris-Konsolidation monatelang verzögert. Schmerzen und Parästhesien im Ulnarisgebiet, allmählich immer stärker werdend. Nach Heilung der Knochenwunde sensible und motorische Ulnarislähmung. Nach 6 Monaten Operation: Ulnaris über starke Kallusmasse herübergespannt, durch fibröse Stränge eingeschnürt, abgeplattet, dünn.

38. Sherren (!). 2 Fälle. Im 1. Falle Cubitus valgus nach Verletzung. Im 2. ebenfalls Ellenbogendeformität durch Kallusbildung. Schießende Schmerzen im Ulnarisgebiet. Atrophie der kleinen Handmuskeln. In beiden Fällen spindelförmige Schwellung des Ulnaris. In beiden Fällen allmähliches Auftreten der Lähmung in sehr vorgerücktem Alter (Ulnaris-Neuritis).

Aus unserer Poliklinik seien dazu noch folgende Fälle beigebracht.

39. Eigene Beobachtung XVII (Patientin Br.).

30 jährige Arbeiterin. Im Alter von 6 Jahren brach sie den Arm in der Nähe des Ellenbogens rechts. Im Frühjahr 1907, also nach 23 Jahren, schon nach leichter Arbeit Einschlafen des IV. und V. Fingers, dabei unangenehmes Kältegefühl. Im August 1907 wurden diese beiden Finger allmählich krumm. Der II. und III. waren etwas schwach. Patientin konnte Gegenstände schlecht in der Hand halten. Allmählich nahm die Kraft wieder etwas zu. Die Finger schlafen aber noch häufig ein. Patientin hat sehr viel gestrickt. Objektiv rechter Unterarm, 10 cm unterhalb des Olekranon 24½ cm. links ebenfalls. Die Hand steht rechts in mäßiger Krallenhandstellung. Atrophie des Antithenar, der Inteross., des Add. poll. Die Adduktion des Daumens ist unmöglich, die Abduktion abgeschwächt. Strecken in den Grundphalangen vielleicht rechts eine Spur geringer als links. Streckung der Endphalangen = 0. Spreizweite links = 20, rechts = 17½ cm. Die Dorsalflexion der rechten Hand wird mit geringerer Kraft ausgeübt als die der linken. Äußerlich sichtbare und palpable diffuse Verdickung an der Ulnarseite des Ellenbogengelenks. Diese ganze Gegend ist überaus druckempfindlich. Sensibilität: Hyperästhesie im ganzen Ulnarisgebiet; in der Hohlhand ulnarwärts auch Hypalgesie. Partielle EAR in den Interossei und im Extensor dig. comm. Temperatur, Entwicklung der Nägel, Schweißsekretion beiderseits gleich.

Da die leichte Radialisparese, die neben der Ulnarislähmung besteht, nicht aus der alten Ellenbogenfraktur ohne weiteres zu erklären ist, so wurde angenommen, daß dieselbe sich durch Ueberanstrengung beim Stricken entwickelt hat.

40. Eigene Beobachtung XVIII (Patient H.).

45 jähriger Steindrucker. Vor 40 Jahren hat Patient den linken Arm gebrochen. Die Heilung erfolgte spontan ohne ärztliche Hilfe. Vor 7 Jahren verspürte Patient ein merkwürdiges Kribbeln und Einschlafen in der rechten Hand, und zwar nur im kleinen und in der Hälfte des IV. Fingers. Die Hand wurde dünn, die Kraft ließ nach. Objektiv ist der linke Ulnaris druckempfindlich. Der linke Ellenbogen steht im stumpfen Winkel nach außen, im Ellenbogen kann der Arm nicht gestreckt werden, da die Armbeuger kontrakturiert sind. Der Unterarm mißt 15 cm unter dem Olekranon rechts 24, links 21 cm; der Handumfang beträgt rechts 23, links 20 cm. Der Kleinfingerballen und die Muskulatur zwischen Daumen und Zeigefinger sind stark atrophisch. Motorische Kraft im Unterarm symmetrisch gut. Dynamometerdruck rechts 110, links 75. Opposition des Daumens gut, ebenso Strecken der Hand und der Finger. Adduktion des Daumens, Ab- und Adduzieren der Finger sehr schlecht, Adduzieren sogar fast unmöglich. Ulnarabduktion der Hand leicht unterdrückbar. Beim Spreizversuch tritt lebhafter Tremor ein. Sensibilität: nur tiefe Stiche werden im linken kleinen Finger schlechter gefühlt als rechts. Elektrisch: vom Nerven aus faradisch und galvanisch prompte Zuckung. Galvanisch direkt Erregbarkeit herabgesetzt, Zuckungsformel normal. Nur im Abductor dig. V. ASZ träge. In Inteross. I und V ist eine Zuckung isoliert nicht zu erzielen.

Nach diesen Fällen und auch dem 1. *Weberschen* aus *Oppenheims* Poliklinik kann man wohl daran denken, daß die kunstfertig behandelten Armfrakturen oder -luxationen weniger leicht zu Cubitus valgus und damit zu Ulnarislähmungen führen. Diese Fälle bieten daher ein besonderes chirurgisch-praktisches Interesse.

41. Eigene Beobachtung XIX (Patient G.).

25 jähriger Lehrer. Im 7. Jahre fiel Patient vom Zaun und brach den linken Arm. Heilung glatt ohne Folgen. Als der Arm noch in der

Mitella lag, erneuter Fall. Oberarm quer durchbrochen. Die Ellenbogenkugeln sprangen auseinander. Die Beweglichkeit war nach der Verheilung gut, Schmerzen traten nicht auf. 1 Jahr später rechter Arm an der Ellenbeuge gebrochen. Arm gut geheilt, nur blieb rechts und links eine Schwäche in den Muskeln zurück, die nicht zunahm. Vor 3 Jahren bemerkte Patient, daß er an der linken Hand den III. Finger nicht an den IV. heranbringen konnte. 4 Wochen später fiel ihm eine Schwäche des linken Daumens auf. Trotz Gymnastik und Massage nahmen die Beschwerden zu. Die Muskeln schwanden mehr und mehr, besonders auch die am Handrücken. Am Unterarm bemerkte Patient keine Veränderungen. Die objektive Untersuchung ergab am linken Arm starke Verbreiterung und Auftreibung der Kondylengegend. Der äußere Kondylus ist nach oben disloziert, beweglich gegen den Humerus. Das Radiusköpfchen ist leicht beweglich. Diagnose der Chirurgen: alte äußere kondyläre Schrägfraktur des Humerus mit Pseudarthrosenbildung geheilt, habituelle Luxation des Radiusköpfchens.

Die Ulnar-Abduktion der linken Hand ist schwach; der linke Ulnaris sehr druckempfindlich, beiderseits stark fühlbar und verdickt. Bei Druck beiderseitig Parästhesien bis in die Fingerspitzen. Rechts mechanisch bei Druck auf den Ulnaris starke motorische Effekte in allen Ulnaris-Handmuskeln. Links Atrophie sämtlicher Interossei, des Adduct. poll. und des Kleinfingerballens; der Daumenballen ist auch etwas dünner als rechts, doch soll dies immer so gewesen sein. Umfang der Hand, in der Mitte des Handtellers gemessen, rechts $20\frac{3}{4}$, links $17\frac{1}{4}$ cm. Auch die Knochen der linken Hand sind etwas schwächer entwickelt als rechts. Zeigefingerumfang im distalen Interphalangealgelenk rechts 7, links $6\frac{1}{4}$ cm. Spiel der Finger links langsamer als rechts. Schwere Parese sämtlicher Interossei und des kleinen Fingers links. Adduktion des Daumens leidlich gut. Strecken und Beugen der Finger und Hand normal, ebenso alle anderen motorischen Akte. Elektrisch: Komplette EAR im Kleinfingerballen, Interosseus II und III. Interosseus IV überhaupt nicht mehr erregbar. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten intakt. Bei der erfolgten Operation wurde der Nerv aus dichter Kallusmasse herausgeschält. Er war geschwollen und entzündlich gerötet.

Hier fällt, wie in so vielen Fällen, die Nichtbeteiligung der sensiblen Fasern im lädierten Ulnaris auf. Sonst bietet der Fall das typische Bild der reinen Ulnarislähmung dar.

Daß auch eine am Ellenbogen gemachte Operation einmal den Ulnaris lädiert, gehört nicht zu den allergrößten Seltenheiten, besonders wenn es sich um Resektionen oder Ausschälungen des dem Knochengewebe adhärennten oder eingewachsenen Nerven handelt.

Nach einer wegen tuberkulöser Prozesse gemachten Resectio cubiti bekam ein Patient meiner Beobachtung (De.) Schwäche in der linken Hand. Beugen, Ab- und Adduzieren des kleinen Fingers war sehr paretisch, die Handmuskulatur im Ganzen atrophisch. Die Sensibilität und die elektrische Reaktion blieb normal.

Schon an der Auswahl der Ulnaris-Muskeln sieht man, daß es sich nur um eine Teilläsion, wahrscheinlich um Zerrungen des Nerven gehandelt hat beim Versuch, ihn zu reponieren.

Recht ungewöhnlich, wenn auch nicht gerade überaus selten sind die Ulnaris-Lähmungen durch Druck von Tumoren. Im Grunde genommen ist ja auch die Kallusmasse nicht anders denn als Tumormasse zu verstehen, die den Nerven komprimiert. Aber auch solide, vom Nerven ausgehende Geschwülste sind im Ulnaris

beobachtet. Ich lasse hier noch die im Verlauf der sekundären Syphilis gelegentlich entstehenden spindelförmigen Anschwellungen beiseite, die meist neuritischen Ursprungs sind. Es finden sich in der Literatur einige Fälle von Ulnaris-Tumoren, bei denen die fremde Masse unmittelbar vom Nerven ausgeht oder fest mit ihm zusammenhängt. Entweder ergibt die palpatorische Untersuchung, oder aber das Röntgenbild resp. die Operation diesen Befund.

Courvoisier hatte in einer Statistik von 164 Einzel-Neuromen der Literatur 18 im Ulnaris festgestellt (davon 10 am Oberarm, 3 am Vorderarm, 2 an der Hand, 1 am Daumen, 2 mit fraglichem Sitz). Die Reihenfolge der Frequenz war: Medianus, Ulnaris, Ischiadicus, Radialis. Meist handelte es sich um (falsche) Solitär-Stamm-Neurome, die Form ist gewöhnlich die einer Spindel; die gutartigen erreichen höchstens die Größe einer Haselnuß. Sie sind in der Richtung des Nerven nicht verschieblich, wohl aber in der entgegengesetzten. Die Solitär-Neurome werden falsche genannt (von *Courvoisier* schlechthin chirurgische), weil sich die Ulnaris-Fasern nicht primär selbst an ihrer Bildung beteiligen, sondern die bindegewebige Substanz derselben. Das relative Verschontbleiben der Nervenfasern gibt sich dann auch klinisch durch geringe objektive Erscheinungen zu erkennen.

Beobachtet wurden außer Neuromen Cysten, Sarkome, Gummata, Dermoiden, Neurofibrome. Ich selbst habe einen Patienten mit Neurofibrom und einen mit Cyste des Ulnaris gesehen. Die Fälle verlaufen sehr chronisch und progressiv bis zu einem gewissen, dann Jahre oder Jahrzehnte stationär bleibenden Stadium; wenigstens gilt das von den benignen Tumoren, wie sie fast durchweg im Ulnaris beobachtet wurden. Die Neurome haben oft die Eigentümlichkeit an sich, daß sie absolut keine Schmerzen verursachen, trotz schneller Progression im Wachstum. Schon *Bertrand* beschrieb im Jahre 1837 einen Fall von Neurom des Ulnaris, von dem er berichtet „Der Patient konnte bis zu seinem Tode Geige spielen“. Auch in einem Falle von *Bruns* (Ulnaris-Medianus-Neurom) fehlte intra vitam jedes subjektive und objektive Zeichen der Geschwulst. Meist aber klagen die Patienten zu Beginn der Erkrankung über schießende Schmerzen oder Parästhesien längs des Nerven bis zur Hand, oft von neuralgischem Charakter. Bewegungen der Arme können die Schmerzen zu besonders heftigen Attacken steigern. Der Druck auf den Tumor ist meist schmerzhaft, und die Parästhesien entsprechen der Ausbreitung des Ulnaris (IV. und V. Finger). Eine weitere Eigentümlichkeit ist die, daß die Tumoren, besonders die Neurome, selbst wenn sie eine ziemliche Größe erreicht haben, dennoch sehr wenig funktionelle Störungen sensibler oder motorischer Art sowie elektrische und trophische Veränderungen machen. Fälle, wie der von *Duplay* und zum *Busch*, in welchen der Tumor eine komplette Ulnaris-Lähmung verursachte, sind selten. Bei ersterem handelte es sich um ein Narben-Fibrom, das sich im Anschluß an eine entzündliche

Schnittwunde der Hand, aber erst viele Jahre nach dem Trauma entwickelt hatte. Die Operation stellte (nach 10 Tagen) die vollständig erloschene Erregbarkeit der Mm. interossei wieder her.

Die Störungen entsprechen meist nicht den Ausfalls-Erscheinungen, die man erwartet hätte, wenn man später operativ die Geschwulst entfernt. Die Fasern scheinen oft zum großen Teil sogar zerstört, die Funktionshemmung ist trotzdem eine ziemlich geringe. Je inniger der Nerv mit der Tumormasse verwachsen ist, desto schwerer treten natürlich die Störungen der Innervation zutage. In dem Falle *Goldmann* (siehe unten) soll sogar seltsamerweise nach einer Nerven-Resektion von 5 cm die sensible und motorische Funktion intakt geblieben sein, ein Phänomen, das selbst durch anatomische Anomalien im Nervenverlauf und durch doppelte Innervation nicht ganz erklärbar ist.

Multiple Tumoren im Nervenstamm des Ulnaris beschrieben *Keen* und *Spiller*. Bei der Entwicklung der Tumoren spielt das Trauma sicher eine Rolle; gerade in der Ellenbogengegend, dem Lieblingssitz der Ulnarischgeschwülste muß man wohl daran denken, daß Unfälle und Insulte chronisch den Nerven treffen. Der Nerv reagiert darauf, wie auch andere Organe auf chronische Reize reagieren: sein Gewebe wird hypertrophisch. So entstehen auf traumatischem Wege die Neurome und die Cysten. In letzteren findet man zuweilen peripher die sehr weit auseinander gedrängten und degenerierten Nervenfasern. Bei jugendlichen Individuen sind neugebildete Nervenfasern in den kolbigen Geschwülsten gefunden worden. Geht die Neubildung vom Endoneurium aus, so erhalten sich meist die Fasern (daher auch das Intaktbleiben der Funktion), in anderen Fällen laufen die Fasern an der Anschwellung vorbei oder über dieselbe hinweg (*Kaufmann*). Fast stets sind die Geschwülste des Ulnaris gutartig, primär. Doch kommt es gelegentlich vor, daß Fibrome sarkomatös entarten. Die Krankengeschichten der Ulnaris-Tumor-Fälle bieten außer den obengenannten Momenten keine Besonderheiten dar und sind einander so ähnlich, daß ich auf die Beschreibung einzelner verzichte; vielmehr will ich dann über den von mir selbst beobachteten Fall umso ausführlicher berichten und kurz auch noch einmal den seltsamen Fall *Goldmann* zitieren. Die von mir in der Literatur gefundenen Ulnaris-Geschwülste sind:

Neurom: *Wulzer*, *Jestop*, *Alexander*, *Duplay*, *Laforge*, *Cheselden*, *Erb*, *Billroth*, *Duchenne*;

Neurofibrom: *Bertrand*, *Keen-Spiller*, *Auerbach-Brodnitz*, *Péan* (letztere 3 multipel), *Weil* (cystisch entartet), *Goldmann*;

Gumma: *Luzet*;

Sarcom: *Kredel-Bennecke*, *Levrey* und *Pillier* (teleangiectatisch mit fibröser Scheide) *Bruns*;

Dermoid: *Bernhardt*;

Cyste: *Bowlby*, zum *Busch* und *Raymond*.

42. Fall Goldmann: 48 jähr. Patient. Seit 6 Jahren kleine Geschwulst am rechten Ellenbogen, bei Bewegung Schmerzen bis in die

Hand. Geschwulst im Sulcus uln. walnußgroß, mittelhart, schmerzhaft auf Druck. Sensibilität und Motilität intakt.

Operation: spindelförmige Auftreibung des Nerven; Isolierung unmöglich. 5 cm vom Nervenstamm reseziert; Kontinuitätstrennung nach *Léteviants* Lappchenmethode beseitigt. Gleich nach Operation geringe Sensibilitätsstörung im kleinen Finger; Motilität ganz intakt. 2 Wochen später ebenfalls Motilität vollständig intakt, keine Muskelatrophie; Handstellung normal. Ulnaris im Unterarm faradisch erregbar (allerdings mit stärkerem Strom als links), in den Ulnarismuskeln keine EAR.

Sensibilität: Im Unterarm normal, leichte Hypästhesie im kleinen Finger und Kleinfingerballen. Später entwickelt sich eine desmogene Flexionskontraktur des kleinen Fingers. Auch im nächsten Jahre Motilität intakt außer im Flex. carp. uln., der galvanisch und faradisch nicht erregbar ist.

Pathologisch-anatomisch stellt sich die Geschwulst als Neurofibrom dar.

Auffallend und schwer erklärbar ist, daß nach der Resektion keine Motilitätsstörungen und nur geringe Sensibilitätsstörungen aufgetreten sind. Die Möglichkeit, daß ein Teil des Ulnaris, der motorische Fasern enthielt, stehen geblieben sei, lehnt *Goldmann* ab, da die Reizung des Ulnaris im Oberarm keine Ulnarisreaktion erzeugt hatte; ebenso eine etwaige Anastomose mit dem Med., denn von diesem Nerven aus war elektrisch nur Med.-Reaktion zu erzielen. An eine höhere Teilung des Ulnaris war deswegen nicht zu denken, weil nirgends im Ober- oder Vorderarm die Ulnarismuskeln vom Nerven aus zu erregen waren (außer dem Ulnarispunkt im Handgelenk).

Auch in einem 2. Falle fehlten bei 5 cm Defekt typische motorische Lähmungs-Erscheinungen. *Goldmann* denkt, daß es sich bei diesen Geschwülsten um kongenitale Mißbildungen handelt, an deren Entstehung einzelne Nervenbündel beteiligt sind. Auch der Fall *Auerbach-Brodnitz* zeichnet sich dadurch aus, daß nach Resektion eines taubeneigrossen Neurofibroms im Stamm des Ulnaris und nach Vereinigung durch Lappenbildung Lähmungserscheinungen absolut fortblieben. Vielleicht finden sich, da die Neurome als kongenitale Anomalien anzusehen sind, in diesen Fällen auch an den Plexus-Stämmen Abweichungen von der Norm, innigere Verbindung der Hauptstämme, zahlreichere Anastomosierungen. Ich darf hier im Zusammenhang wohl noch einmal erwähnen, daß nach zahlreichen anatomischen Untersuchungen die Fingerbeuger z. B. fast immer vom Med. und Ulnaris versorgt werden (was sich in pathologischen Fällen allerdings durch die elektrische Untersuchung ergeben muß, wenn die Anastomose nicht gerade ganz oben im Plexus liegt. S. auch anatom. Teil.)

43. Eigene Beobachtung XX (Pat. Otto L.).

18 Jahre alt. Vor mehreren Monaten fiel Patient vom Stuhl im Lokal und stieß mit dem linken Ellenbogen auf eine Glasscherbe, so daß er eine blutende Wunde davon trug. Eine Scherbe war ins Fleisch gedrunken, doch blieb nichts in der Wunde stecken, denn das betreffende Glas war nicht zerbrochen. Am nächsten Tage kein Gefühl in den beiden letzten Fingern der linken Hand, in der ganzen Hand Schwäche, am meisten im IV. und V. Finger. Die Wunde heilte bald wieder; aber die Schwäche besteht dauernd unverändert fort, nicht ausgesprochener, aber auch nicht geringer werdend. Auch das Gefühl ist im IV. und V. Finger nicht wiedergekommen. Allmählich magerte die linke Hand, etwas auch der linke Unterarm ab. In der ganzen Zeit gar keine Schmerzen oder Parästhesien.

Am linken Ellenbogen findet sich eine 1 cm lange, ziemlich breite Narbe, die sich hart anfühlt. Oberhalb des Olekranon ist eine kugelige

Verdickung unter der Haut fühlbar, die mit dem Ulnaris verschieblich ist und sich nicht von diesem abgrenzen läßt. Diese Geschwulst ist, selbst bei stärkstem Druck nicht schmerzhaft, sie ist quasi eine eingelagerte Verdickung des Nerven (Bohnengröße). An Schulter und Oberarm keine Atrophien. Links ist die Ulnarismuskelgruppe unterhalb des Ellenbogens weicher als rechts. Die Spatia interossea und der Kleinfingerballen sind enorm atrophisch, ebenso der Adduct. poll. Die Hand mißt an den Metakarpo-phalangeal-Gelenken rechts 21, links $19\frac{1}{2}$ cm. Spreizweite rechts 21 cm, links 20 cm. Der kleine Finger rechts steht in Flexionshaltung. Hautfarbe rechts und links symmetrisch. Temperatur links geringer als rechts. Reflexe beiderseits symmetrisch vorhanden. Von den Bewegungen des Unterarms ist links die Ulnarflexion des Karpus leichter zu unterdrücken als rechts (und als die Radialflexion). Die Extension der Grundphalangen ist vielleicht in Finger VI und V etwas herabgesetzt. Die Extension der Endphalangen links bedeutend schwächer als rechts, ebenso die Abduktion und Flexion des kleinen Fingers und die Abduktion des Daumens.

Dynamometer rechts 115, links 70. Der Sensibilitätsbefund ist, in eine Zeichnung gebracht, volar folgender: Im schraffierten Gebiet Anästhesie für Berührung. Hypästhesie für Schmerz und Temperatur. Dorsal analoge Störung genau dem Ulnar-Gebiet entsprechend.

Elektrisch: faradisch indirekt fällt die Reaktion in Interosseus IV und V, Abduct. dig. V und Adduct. poll. aus. Letzterer ist auch galvanisch direkt nicht zu erregen. In den Mm. inteross. III und IV, sowie im Abd. dig. V träge Zuckung. In Inteross. I und II Zuckung prompt, Zuckungsformel normal. Nach 14 Tagen (14. X.) Spreizweite beiderseits 21 cm. Die Geschwulst ist kleiner geworden. Keine Druckschmerzhaftigkeit. 17. X.: Befund wie oben. Beim Oppositionsversuch des kleinen Fingers bleibt die opponierende Bewegung der Grundphalanx absolut aus. 9. XI.: Die Geschwulst ist erheblich kleiner geworden, nicht schmerzhaft, selbst wenn sie zwischen 2 Finger gefaßt und lebhaft komprimiert wird. Auch subjektiv keine Schmerzen und Parästhesien. 17. XI.: Die ehemalige Geschwulst kann nur noch als spindelförmige Erhebung gefühlt werden. 1. XII.: Spreizen rechts 21, links 21; (es wird beim Spreizen der 5. Finger links erheblich weniger abduziert als rechts; diese Differenz wird aber ausgeglichen durch erheblich ausgiebigere Abduktion des Daumens; der Abstand zwischen Kuppe des Daumens und des Zeigefingers beträgt links 18, rechts 16 cm). Isolierte Beugung der Grundphalanx ist nur in Finger II gut ausführbar. Bei Finger III und IV findet dabei ausgiebige Flexion der Mittel- und Endphalangen statt. Bei Strecken und Spreizen der Finger sind die Grundphalangen besonders in Finger IV und V hyperextendiert. Pat. gibt an, daß die Fingernägel in letzter Zeit schneller gewachsen sind. Auch die objektive Untersuchung bestätigt dies. 4. XII.: Die Geschwulst ist fast vollständig geschwunden, so daß Pat. entlassen werden kann. Die Beweglichkeit der Finger ist objektiv etwas kräftiger, subjektiv bedeutend besser geworden.

Es wurde in diesem Falle die Diagnose auf eine traumatische Cyste gestellt. Einmal hatte das Trauma sicher den Anlaß gegeben (was bei Cysten ein sehr häufiges kausales Moment ist); vor allem aber sprach dafür die spontane Verkleinerung und Abheilung, die während der Beobachtung eintrat, als man schon daran dachte, den Tumor zu exstirpieren. Therapeutisch war leichte Massage und Galvanisation angewendet worden. Wahrscheinlich hatte die Glasscherbe einen Teil der Nervenfasern durchgeschnitten,

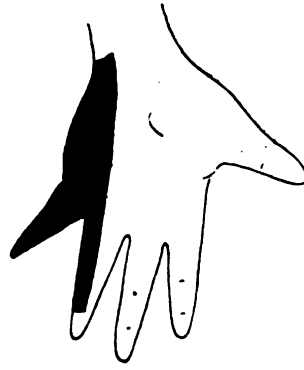


Fig. 20.

wodurch die partielle motorische Lähmung eintrat. Das Trauma bewirkte gleichzeitig ein entzündliches Exsudat, in welchem die zerstörten Fasern einer Erweichung anheimfielen. In der so entstandenen Cyste wurden die Nervenfasern vielleicht durch den Druck des Exsudats weiter komprimiert. Daß der Verlauf ein vollkommen schmerzloser war, daß gleich im Beginn keine Schmerz-Sensationen oder Parästhesien vorhanden waren, ist an dem Fall bemerkenswert. Ich stelle mir vor, daß es sich dabei gleichsam um eine lokale Anästhesierung der Nervenfasern gehandelt hat, welche durch den die geschwollenen Nervenfasern umgebenden Cysten-Inhalt hervorgerufen war. Im Gegensatz zu dem Fehlen sensibler Symptome sind die degenerativen Störungen der motorischen Fasern sehr erhebliche gewesen, so daß die Annahme möglich ist, daß es sich bei der Läsion topographisch mehr um die motorischen Fasern des Nerven gehandelt hat.

Karzinom-Metastasen sind, soweit ich sehe, im Ulnaris nie beobachtet worden, wohl aber degenerative, mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen sowie neuritische Paresen bei Menschen, die an Karzinom innerer Organe erkrankt waren und starben (siehe weiter unten *Auché*).

Kurz will ich hier gelegentlich der Besprechung der Ulnaris-Geschwülste darauf hinweisen, daß auch die allgemeine Neurofibromatose im Arm mit Vorliebe den Ulnaris und Medianus betrifft.

B.

Neuritische Lähmungen.

1. Traumatische Formen.

Die weitaus größte Zahl aller Ulnaris-Lähmungen wird durch die bisher aufgezählten mechanischen Ursachen veranlaßt. Bei den durch eine Neuritis bedingten Paresen spielen die Nerven der oberen Extremitäten nicht die hervorragende Rolle wie die der Beine. Speziell der Ulnaris isoliert ist nicht sehr häufig Sitz der Erkrankung; viel häufiger schon ist die Kombination der Ulnaris- und Medianus-Neuritis, wie sie von vielen z. B. für die Puerperal-Affektion der Nerven als typisch angesehen wird. Man muß sich wahrscheinlich vorstellen, daß ein bestimmtes Gift im Blut des Körpers kursiert und nur an Stellen, die besonders durch Mehrfunktion, Ueberanstrengung etc. disponiert sind, seine elektive Wirkung entfaltet. Auch andere Krankheiten, Tabes z. B., können für die Neuritis solche Disposition setzen.

Die Ursachen der neuritischen Lähmungen sind zum größten Teil Gifte, die in den Körper aufgenommen worden sind (Blei, Alkohol), oder bakterielle resp. aus Bakterien hervorgehende toxische Schädlichkeiten (Typhus) oder Stoffwechsel-Produkte eines kranken Körpers, die sich selbst wieder als krankmachende Gifte bewähren (Gicht, Diabetes).

Auch leichte Traumen derart, wie wir sie im ersten Teil unserer Arbeit als mechanische Ursachen gekennzeichnet haben, können gelegentlich, auch ohne daß eine Infektion hinzukommt, eine Neuritis des Ulnaris bewirken. Man kann dann die einfache traumatische Lähmung von einer neuritischen nicht gut unterscheiden oder trennen. Die motorischen und degenerativen Erscheinungen können dieselben sein. Von einer neuritischen Parese wird man dann sprechen, wenn zu den motorischen Ausfallserscheinungen auch Reiz-Symptome und sensible Ausfallserscheinungen hinzutreten, besonders Zuckungen in den dem Nerven entsprechenden Muskelgebieten, Schmerzen, die einen nach der Peripherie hin ausstrahlenden Charakter tragen, Druckempfindlichkeit des Nervenstammes, oft mit deutlich fühlbarer Verdickung des Nerven verbunden. Bei der perineuritischen Form findet man Hyperalgesie und Hyperästhesie im Hautausbreitungsgebiet des Nerven. Gerade beim Ulnaris lassen sich infolge seiner der Palpation so sehr gut zugänglichen Lage alle diese Symptome deutlich nachweisen. Bei Vorwiegen der Reizsymptome wird die Diagnose immer mehr der Ulnaris-Neuritis zuneigen, wenn auch zugegeben werden muß, daß beide Lähmungs-Formen in einander übergehen können und nicht immer deutlich unterscheidbar sind. Für die neuritische Ulnaris-Parese halte ich nach vielen Beobachtungen (außer den üblichen motorischen und sensiblen Erscheinungen) auch die leichte und gesteigerte mechanische Erregbarkeit des Nerven für charakteristisch. In normalen Fällen ruft der Druck oder besser das Unter-dem-Finger-rollen-lassen des Ulnaris im Sulcus bicipitalis internus und an der Ellenbeuge nur sensible Reizerscheinungen oder höchstens geringe Bewegungen im Sinne einer Finger-Ab- oder Adduktion hervor. Bei der Entzündung des Nerven wirkt die Kompression ähnlich wie der faradische Strom: es erfolgt eine ziemlich schmerzhaftige Beugung der Grundphalangen, besonders kräftig in Finger IV und V sowie Ab- und Adduktion der Finger. Man kann dieses Symptom der mechanischen Übererregbarkeit allerdings auch bei abgearbeiteten und müden Individuen konstatieren; bei diesen läßt es aber nach einigen Stunden der Ruhe nach. Findet es sich aber regelmäßig und kombinieren sich mit ihm die sonstigen Zeichen der Parese, so scheint dieses Symptom mir gerade für die neuritische Form pathognomonisch zu sein. Oft findet man, wie schon oben erwähnt, bei den Neuritiden den Ulnaris im Condylus internus spindelförmig angeschwollen. So, um nur einen Autor hervorzuheben, in den beiden Fällen *Sherrens*. Hier hatte der Cubitus valgus keine Luxation, sondern durch Gelegenheits-Ursache eine interstitielle Neuritis des N. uln. mit heftigen, schießenden Schmerzen und Atrophie der kleinen Handmuskeln herbeigeführt. Auch hier war die Schädigung, ähnlich, wie wir das bei den Ulnaris-Luxationen beobachtet haben, erst Jahrzehnte nach der Armfraktur entstanden, die zum Cubitus valgus geführt hatte.

Ich habe schon darauf hingewiesen, daß häufig die Neuritis lange nach dem faktischen Auftreten der Ulnaris-Lähmung zur Beobachtung kommt, ja daß durch sie eine Parese zuweilen erst kenntlich wird. Sind außer heftigen Schmerzen, die dem Ausbreitungsbezirk des Ulnaris entsprechen, keine Reiz- oder Ausfalls-Symptome vorhanden, so kann man von einer Lähmung, auch von einer neuritischen, natürlich nicht mehr sprechen. Es handelt sich dann lediglich um eine Perineuritis, welche die Achsen-Zylinder intakt läßt. Gewöhnlich ist (das sei hier nochmals betont), die traumatische Lähmung eine nicht-neuritische, wenn nur eine äußere Verletzung vorliegt. Die reinen Lähmungen geben meist einen deutlichen objektiven, die neuritischen und perineuritischen oft nur einen subjektiven Befund im Ulnaris-Gebiet; bei der Neuritis sind die Sensibilitätsstörungen ausgesprochenener.

44. *Remak I.* Ulnarisneuritis bei 68 jährigem Potator nach einer gewaltsamen Bewegung in der Narkose.

45. *Remak II.* Neuritische Atrophie der Ulnarismuskeln bei 35 jähriger Frau, zurückgeführt auf bruske Bewegung des Ellenbogens vor 10 Jahren.

46. *Raymond:* Brüske Streckung im Ellenbogen, danach motorische Reizerscheinungen im Ulnaris.

47. *Flatau:* 69 jähriger Patient; seit 26 Jahren eine Krücke tragend; degenerative Muskelatrophie im Ulnarisgebiet links; Schmerzen bis zur Schulter und Druckempfindlichkeit des Ulnaris.

Ich selbst sah einen Patienten, der nach Fall auf den Oberarm wochenlang heftige Schmerzen sowie subjektive und objektive Sensibilitäts-Störungen im ulnaren Handgebiet hatte. Über 3 weitere Fälle traumatischer Ulnaris-Neuritis berichte ich im Folgenden.

48. Eigene Beobachtung XXI (Pat. W.).

30 Jahre alt. Vor 6 Jahren Fall auf die rechte Hand. $\frac{1}{2}$ Jahr später Einschlafen der rechten Hand und schmerzhaftes Stechen im Handgelenk allmählich immer heftiger werdend, so daß die Arbeit — Schneidern — unmöglich wurde. Objektiv: Atrophie im Thenar und Hypothenar rechts; auch die Interossei sind etwas atrophisch. Dynamometerdruck rechts 35, links 75. Leichte Andeutung von Krallenhand; Spreizen sehr schlecht möglich. Partielle EAR in den Interossei, sowie im Abduct. dig. V. Sensibilität ganz intakt.

Aetiologisch kam in diesem Falle außer dem Trauma noch die Beschäftigung und Ueberanstrengung in Betracht. Ganz rein ist der Fall in Anbetracht der leichten Mitbeteiligung des Medianus nicht.

49. Eigene Beobachtung XXII (Patient L.).

Pat. (32 jährig.) verunglückte bei dem Versuch, die Spannkette eines Zementtonnenwagens zu lösen, indem seine rechte Hand zwischen Hebel und Haken der straff gespannten Kette geriet. Die Hand blieb eine Viertelstunde lang eingeklemmt. Sie war zwischen den Endgliedern der Finger und dem Handwurzelgelenk stark geschwollen und druckempfindlich. An der Radialseite befand sich ein $\frac{1}{2}$ cm langer, tiefer, blutunterlaufener Fleck. Keine Knochenverletzung. Während der ersten Behandlung wurde konstatiert, daß keine Abmagerung der Handmuskeln und keine EAR vorhanden war; einige Monate später werden in einem Gutachten Thenar und Hypothenar als schlaff bezeichnet. Noch 4 Monate später deutliche Abmagerung der Hand. Jetzt klagt Patient über heftige Schmerzen im rechten Arm, die bis zur Schulter ziehen. Seit er arbeitet, bemerkt er eine deutliche Schwäche. Der Umfang der Fingerglieder im IV. und V. Finger ist links etwa um 1 cm größer als rechts. Die passive Beweglichkeit von Hand und

Fingern links ist nicht beschränkt. Bei Druck im ulnaren Teil des Handgelenks rechts heftige Schmerzáußerung. Die Muskeln des rechten Armes sind nicht atrophisch, jedoch fühlt sich der rechte Daumenballen schlaffer als der linke an. Triceps- und Radius-Periostreflexe symmetrisch. Aktive Bewegungen nehmen rechts distalwärts an Kraft ab; besonders IV. und V. Finger sind bei Beugung funktionsuntüchtig. Dynamometerdruck rechts 20, links 100. Hyperästhesie für Wärme im ulnaren Handgebiet rechts. Rechter Ulnaris stark druckempfindlich. Elektrisches Verhalten: bei indirekter faradischer Reizung keine Reaktion in Interosseus IV und V. Reizt man indirekt galvanisch oberhalb des Handgelenks, so erhält man links bei $2\frac{1}{2}$ MA Beugung des V. Fingers, rechts bei $5\frac{1}{2}$ MA noch keine Zuckung. Bei direkter Reizung rechts und links bei gleichem Strom starke Beugung des V. Fingers. Keine EAR.

Wir haben es hier also mit einer durch heftige Schmerzen mehr nach Seiten der Neuritis betonten Kontusions- resp. Kompressions-Lähmung des Ulnaris zu tun. Der Nerv wurde oberhalb des Kleinfinger-Ballens komprimiert und zwar anscheinend mit überaus großer Heftigkeit. Daß bei indirekter galvanischer Reizung der rechte V. Finger nicht zur Beugung kam, selbst bei 5 MA, bei direkter Reizung aber ebenso prompt wie links, läßt vielleicht darauf schließen, daß sich zwischen Nerv und Muskel eine durch die Neuritis erzeugte Gewebsmasse von erhöhtem Leitungswiderstand eingelagert hatte.

50. Eigene Beobachtung XXIII (Patient Kl.).

Vor 3 Wochen stieß sich Pat. an der Schraube eines Dampfkesselbeckens mit dem linken Ellenbogen. Seit der Zeit heftige Schmerzen und Parästhesien im Ulnargebiet. In den letzten 3 Fingern nehmen die Kräfte etwas ab. Hier findet sich objektiv Hypalgesie für Stiche und Berührung, außerdem schlechte Lokalisation. IV. und V. Finger stehen im Grundgelenk leicht überstreckt, in 2. und 3. Phalanx gebeugt. Strecken der Endphalangen, Spreizen der Finger und Adduzieren des Daumens etwas herabgesetzt. Die Hypothenarmuskulatur fühlt sich links etwas teigig an. N. uln. stark druckempfindlich. Elektrischer Befund normal.

Ob die früher sehr häufigen Ulnaris-Lähmungen nach subkutanen Aether-Injektionen traumatischen oder toxischen Ursprungs sind, bleibe dahingestellt. Die meisten Autoren nehmen das erstere an; dafür spricht, daß bei diesen oft sehr langwierigen Paralysen die Beteiligung des der Injektionsstelle entsprechenden Ram. prof. vorwiegend ist. Immerhin mag daran gedacht werden, daß (wie *Brieger* betont) Aether bei 35 Grad schon siedet und im gasförmigen Zustand die Nerven-Endigungen schädigen kann. Für den Ulnaris kommt diese Entstehungsart der Lähmung (durch Aether-Injektion) selten in Betracht. Einen derartigen Fall beschrieb *Bernhardt*, einen analogen beobachtete ich selbst.

51. Eigene Beobachtung XXIV (Pat. Frau Cy.).

40 Jahre. Pat. klagt seit 15 Jahren über Schmerzen im linken Arm, besonders im Ellenbogengelenk. Im rechten Arm Schmerzen nach angestrengtem Nähen. Vor einigen Tagen wurde ihr in einer Klinik eine Einspritzung wegen der Schmerzen gemacht. Pat. gibt an, daß die Flüssigkeit Aether gewesen sei. Eingespritzt wurde ziemlich genau in der Mitte zwischen Condylus intern. und Olekranon. Sofort darauf trat ein Schmerz im IV. und V. Finger der rechten Hand auf, ebenso ziemlich unmittelbar nach der Injektion Schwäche der Hand, besonders im IV. und V. Finger. Hier hatte vorher gar kein Schmerz bestanden. Allmählich magerte die Hand ab und wurde immer schwächer, das Taubheitsgefühl stärker. Objektiv Atrophie

sämtlicher Interossei und des Hypothenar. Sämtliche ersten Phalangen hyperextendiert. Im IV. und V. Finger sind die 2. und 3. Phalangen extrem gebeugt, im Finger II und III gestreckt (Klauenhand). Spreizen der Finger rechts sehr paretisch. Spreizweite rechts 18, links 31. Die Adduktion des Daumens geschieht mit normaler Kraft. Der Ulnaris ist in seinem Sulkus druckempfindlich. Faradisch indirekt sind die Nerven nur mit starken Strömen erregbar. Dabei ist die Kontraktion sehr gering, ebenso galvanisch indirekt. Galvanisch direkt in sämtlichen Interossei und im Adduct. dig. V träge Zuckung, KSZ = ASZ. Sensibilität: Anästhesie, Hypalgesie und Thermhypästhesie dorsal und volar im V. und der Hälfte des IV. Fingers.

2. Infektiöse Formen.

Ich gehe nun zu den Neuritiden über, die sich im Verlauf von gewissen Infektionskrankheiten entwickeln. Es gibt kaum eine fieberhafte Krankheit, in deren Gefolge Nervenlähmungen nicht auftreten können. Bei den meisten ist der mononeuritische Typus, speziell auch der auf den Ulnaris beschränkte, sehr selten; es entstehen vielmehr durch die Infektion ausgedehnte polyneuritische Erscheinungen, Nervenentzündungen, also Paresen an Beinen und Armen mit konsekutiver Muskelatrophie, Sensibilitätsstörung, elektrischer Entartungsreaktion (in leichteren Fällen ohne Atrophie und Entartung). Die Annahme, daß es sich hier um Einwirkung spezifischer Erreger handelt, also gleichsam um Spezial-Infektionen im infizierten Körper, hat man aufgegeben. Die meisten postinfektiösen Neuritiden, wie schon der gebräuchliche Name sagt, erscheinen nicht in der Krankheit im fieberhaften Stadium, sondern nach Abklingen der schweren Erscheinungen, in der Rekonvaleszenz. Es müssen also auch bei den infektiösen Neuritiden abnorme Stoffwechselprodukte vorhanden sein, die eine besondere Affinität zu der Nervensubstanz besitzen und so zu Entzündungen Anlaß geben. Man kann diese Infektionen also auch toxämische nennen. Daß bei der Auswahl der Nerven durch die Giftstoffe auch äußere Momente, wie Ueberanstrengung der betreffenden Nerven und Muskeln, mitsprechen, scheint mir ganz sicher.

Mit Eiterkokken infizierte Wunden können in seltenen Fällen die naheliegenden Nervenfasern mitinfizieren. Es kann die Erkrankung dann sogar von der Peripherie aus zentralwärts weiter fortkriechen. Man merkt die Nervenbeteiligung daran, daß die anfänglichen Schmerzen, obschon die Wunde längst geheilt ist, noch anhalten, ja in das zuständige Nervengebiet weit hineinstrahlen. Die Narbe bleibt oft druckempfindlich; im Laufe von Monaten entwickeln sich auch gelegentlich Atrophien in den Handmuskeln. Eine „rätselhafte Tendenz zum Wandern“ hat die Neuritis deswegen noch nicht. Es handelt sich (besonders in den Fällen von eitrigen Panaritien) nur um Mitaffektion der Nerven, um Uebergreifen des Hautprozesses auf die Nervenendigungen. Von einem „Wandern“ des Prozesses kann man vielleicht im Falle *Céras* sprechen. Nach Schußverletzung des rechten Ulnaris trat außer rechtsseitigen Lähmungserschei-

nungen auch links Atrophie in den Ulnarismuskeln der Hand, Anästhesie, Retraktionen der Palmar-Aponeurose auf. Da für die linksseitige Affektion absolut kein Anlaß vorlag, so könnte man allerdings vermuten, daß sich hier die Neuritis vom rechten Ulnaris durch den Querschnitt des Rückenmarks hindurch nach dem linken Ulnaris hin verbreitet hat. Ich beschreibe einen hierher gehörigen Fall, den ich selbst beobachtet habe.

51. Eigene Beobachtung XXV (Patientin H.).

Stenotypistin. 24 Jahre alt. Seit 3 Jahren stenographiert Pat. täglich ca. 8 Stunden. Vor 5 Jahren Fall auf die rechte Hand in ein Stück Glas, so daß das Handgelenk verletzt wurde. Wunde entzündet. Seit der Zeit Schmerzen im rechten Unterarm. Als sie zu arbeiten anfang, spürte sie auch Parästhesien in der rechten Hand. Allmählich Atrophie in der Hand. Die Schmerzen hören etwas auf, wenn Pat. nicht arbeitet. Sitz derselben: Kleinfingerseite. Narbe an der Basis des Daumenballens rechts. (siehe Figur 21), auf Druck nicht empfindlich. Rechter Ulnaris am Unterarm und Handgelenk sehr druckempfindlich. Dynamometer rechts 30, links 50; statischer Tremor der Hand beiderseits. Umfang des Unterarms 10 cm unterhalb des Olekranons rechts $18\frac{1}{2}$ cm, links $19\frac{3}{4}$ cm. Handdruck rechts erheblich schwächer als links. Tricepsreflex rechts = links, ebenso Radius-Periostreflex. Beugen und Strecken des Unterarms rechts schwächer als links. Sensibilität: siehe Figur 22 u. 23.

Elektrisch: EAR im Abduct. dig. V. den Mm. inteross. und im Flex. poll. brev.

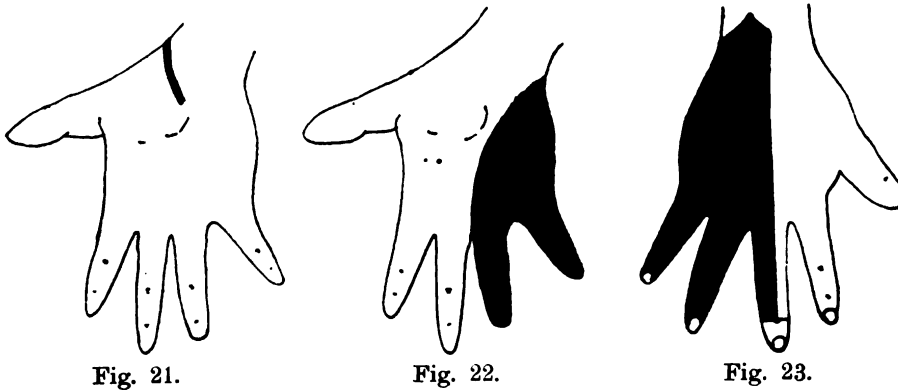


Fig. 21.

Fig. 22.

Fig. 23.

Die Neuritis im Ulnarisstamm war also durch Übergreifen eines Prozesses (Entzündung?) von der Haut oder distalen Nervenästchen auf größere proximale Ulnarisäste entstanden; anders kann man sich die Druckempfindlichkeit des Ulnaris, die Schmerzen und Parästhesien vom Ellenbogen zur Hand und die Atrophie des Unterarms nicht erklären. Nach dem ganzen Gebahren der Patientin und auch nach dem über das Ulnarisgebiet ausgedehnten Sensibilitätsbefund (Hypästhesie ulnar im Unterarmgebiet) ist ein leichter hysterischer Einschlag unverkennbar. Immerhin ist die Ulnarisstörung sehr deutlich ausgesprochen und abgegrenzt, trotz eines Übergreifens der Sensibilitätsstörung und der motorischen Parese auf Unterarm und andere Nervengebiete (leichte Unterempfindlichkeit im Med. Gebiet).

Ähnlich zu beurteilen sind auch die Neuritiden und Peri-

neuritiden des Ulnaris, die sich an eitrige Gelenkentzündungen anschließen. Gerade der Ulnaris ist hier durch die benachbarte Lage zum Ellenbogen, der am häufigsten befallen ist, bevorzugt. Manche Autoren nehmen die Inaktivität als ätiologisches Moment für die Nervenschädigung und Muskelatrophie an. Manche sprechen von Reflexeinflüssen, die vom kranken Gelenk auf die Zellen des Spinalganglions übergehen. Am einfachsten ist die Annahme einer direkten Mitbeteiligung der Muskeln bei Atrophie in der Nähe des erkrankten Gelenks (*Strümpell*). *Panas* sah Ulnaris-Neuritis nach Arthritis sicca des Ellenbogengelenks, *Bury* Verdickung und Schmerzhaftigkeit des Ulnaris bei Polyarthritus acuta (mit Schwellung des Ellenbogens). Ja, er betrachtet leichte Atrophie der Interossei mit Hyperextension in den Grundphalangen IV und V und Hypästhesie im Ulnarisgebiet als sehr gewöhnliche Symptome der „rheumatischen Hand“. *Remak* spricht aber auch von einigen Ulnarisparesen bei Gelenkrheumatismus, wo gerade der Ellenbogen frei war. Hier muß also eine Infektion per contiguitatem ausgeschlossen werden; vielmehr scheint hier Gelenkaffektion und Neuritis durch ein und dieselbe infektiöse, uns unbekannte Ursache bedingt. Experimentell suchten *Kast* und *Rosenbach* der Frage beizukommen. Sie fanden, daß bei streng aseptischer Verletzung die schnell vernarbende Entzündung lokalisiert bleibt; wurden eitrige Entzündungen durch das Experiment erzeugt, so erfolgte Eiterung im perineuritischen Bindegewebe, die sich zentralwärts weiter ausdehnte. *Meuser* fand, daß am häufigsten die fortkriechende Entzündung im Anschluß an infizierte offene Wunden entsteht (so auch *Möbius*).

Wenn ich oben im Allgemeinen sagte, daß bei Infektionsneuritiden die singuläre Form gegenüber der multiplen sehr selten ist, so muß ich hier zu Beginn gleich eine entschiedene Ausnahme festsetzen, nämlich in Bezug auf die Lähmungen nach Typhus abdominalis. Auch insofern muß hier eine weitere Ausnahme konstatiert werden, als der Typhus mit besonderer Vorliebe die Nerven der oberen Extremitäten befällt. Man kann sagen, die eigentliche nervöse posttyphöse Erkrankung ist die Ulnarisneuritis. *Leyden* hatte wohl zuerst 1875 auf die typhöse Lähmung aufmerksam gemacht. *Krafft-Ebing* zählt die Ulnarislähmung im Gefolge des Abdominaltyphus noch zu den großen Seltenheiten. Er fand sie ausgesprochen nur einmal unter 212 Fällen aus dem Kriege, einmal Anästhesie im Ulnarisgebiet. Später haben sich die Beobachtungen und Publikationen sehr gemehrt. Bis 1901 existierten 10 Fälle (nach *Friedländer*), 1902 nach *Liepert* 16.

Mir sind folgende Neuritiden nach Typhus aus der Literatur bekannt geworden:

Nothnagel (4), *Wolf* (1), *Berger* (1), *Handford* (2), *Bernhardt* (3), *Vulpian* (1), *Remak* (3), *White* (1), *Liepert* (1), *Piliotis* (1), *Aldrich* (1), *Lloyd* (1), *Lasarew* (5). Doppelseitig war die Affektion in je einem Falle von *White*, *Bernhardt*, *Handford*, *Remak*, *Liepert*. Beginn und Verlauf der Erkrankung sind ziemlich charakteristisch.

Zuerst treten immer heftige Schmerzen oder zum mindesten schmerzhaftes Parästhesien im Ulnaris auf. Ganz vermißt wurden dieselben nur im Falle *Wolf* und *Handford*. Dieselben ziehen sich deutlich an der Innenseite des Vorderarms zum Ellenbogen hin. Allmählich und nachträglich tritt dann eine unvollständige Lähmung des IV. und V. Fingers hinzu, ebenso Atrophie und objektive Sensibilitätsstörungen. Gelegentlich schreitet die Atrophie sogar bis zur Krallenbildung fort. Von 20 Fällen, die ausführlicher publiziert wurden, begann die nervöse Nachkrankheit 17 mal in der Rekoneszenz nach dem Abfall des Fiebers; das kürzeste Intervall zwischen Entfieberung und Lähmungsbeginn waren 3 Tage (*Liepert*), das längste 13 Wochen (*Remak*). Es handelt sich also wahrscheinlich hier um eine Lähmung, bei der die Unterernährung als ätiologisches Moment mitwirksam ist. Es ist aber darauf aufmerksam zu machen, daß gelegentlich wohl auch einfach der Druck auf den Ulnaris bei den benommenen Patienten eine Rolle spielt. Man kann aber auch dann (wie bei *Lloyd* und 2 mal bei *Lasarew*) die infektiöse Aetiologie nie ganz ausschließen. Besonders *Lloyd* hat das mechanische Moment betont. Für die Kompressionsneuritis bei Typhus spräche das Vorwiegen der subjektiven Sensibilitätsstörungen, bei geringen objektiven Erscheinungen; gegen dieselbe die sehr lange Dauer. Gelegentlich wollen Forscher, wie *Ausset* und andere den Eberth'schen Typhusbazillus direkt in den Nervenscheiden gefunden haben, ein Befund, der die infektiöse Entstehung der Typhusneuritis stützen würde.

Erkältung kann wohl erschwerend als ätiologisches Moment bei Entstehung der Neuritis mitwirken, daß sie aber allein eine Ulnarislähmung erzeugt, ist sehr unwahrscheinlich. In den Fällen *Janzer VII* und *Rieder-Aynaud* wurde sie aber für die Neuritis verantwortlich gemacht. Im ersten Falle ist an die toxische Wirkung des Nikotins, im zweiten an die psychische Wirkung eines Schrecks (?) zu denken. Immerhin ist das Moment der Erkältung bei Schlafstörungen und anderen zu beachten.

Von einem Patienten, bei dem außer der Aetiologie einer Erkältung oder eines rheumatischen Einflusses nichts Ursächliches zu eruieren war, kann ich selbst berichten.

52. Eigene Beobachtung XXVI (Patient C.).

29 Jahre alt. Seit 2 Jahren Reißen in beiden Armen, rechts bedeutend stärker als links. Seit 2 Monaten rechter Arm vor Schmerzen kaum zu heben. Schmerzen, „als ob jemand schnell mit dem Messer von unten nach oben schneidet“. Objektiv Ulnaris im Sulcus bicip. beiderseits äußerst empfindlich, rechts mehr als links. Dynamometer rechts 50, links 75. Der Patient hat schon früher viel an Reißen gelitten. Die Hauptbeschwerden schlossen sich an eine frische Erkältung an.

Janzer beschrieb eine Ulnarislähmung bei einem 71jährigen Förster, die 7 Wochen nach abgelaufener Perityphlitis aufgetreten war; *Gumpertz* eine solche mit Andeutung von „main en griffe“, Atrophie in Interosseus III und IV, Thermhypästhesie und Hypalgesie im Ulnargebiet, EAR in Interosseus III, Fehlen der elek-

trischen Erregbarkeit in Interosseus IV bei einem 67jährigen Menschen nach einer Gürtelrose.

Auch in einem Fall von *Curschmann* spielt die Erkältung neben anderen Ursachen eine ätiologische Rolle. Besonders ist auch bei den viel in Wasser arbeitenden Menschen (Wäscherinnen) an eine Berufsschädigung durch refrigeratorische Einflüsse zu denken.

Nach Influenza sah *Remak* bei einer 88jährigen Frau Ulnarisneuritis auftreten. Es ist dies, soviel ich sehe, der einzige derartige Fall in der Literatur.

Die nicht seltenen postgrippösen Neuritiden verteilen sich gewöhnlich auf Kopfnerven und Plex. brach., wobei dann allerdings auch der Ulnaris mitbeteiligt sein kann. In *Janzers* Fall 8 wird die Influenza neben anderen Momenten ätiologisch verantwortlich gemacht.

2 Fälle leichter Ulnarisneuritis nach Chorea teilen *Simpson* und *Bury* mit. Beide Male schloß sich die Chorea an Gelenkrheumatismus an, der Fall *Simpsons* ist nicht rein (Radialisbeteiligung).

Die nervösen Nachkrankheiten der Malaria sind meist Polyneuritiden; die Zerebralnerven werden häufiger befallen als die spinalen, immerhin relativ am häufigsten von letzteren nächst dem Peroneus isoliert der Ulnaris. Nach *Strachau* finden sich dabei ziemlich regelmäßig Verdickungen beider Ulnares und Druckempfindlichkeit, in mittelstarken Fällen auch leichte trophische Störungen der Haut. *Remlinger* berichtet ebenfalls von einer doppelseitigen, äußerst schmerzhaften Ulnarisneuritis nach Malaria. |

Auch die Lepra macht nach *Laehr* im Ulnaris gelegentlich sensible Reizerscheinungen resp. motorische Ausfallserscheinungen. Besonders im Anfang sind schießende Schmerzen häufig. Nächst dem Trigeminus ist der Ulnaris am öftesten betroffen. Zuerst ist (nach *Laehr*) der Ulnaris druckempfindlich, später unempfindlich. In etwas vorgeschrittenen Fällen war an der Hand der Medianus stets mit betroffen. Einmal sah *Laehr* Atrophie des Flex. carp. uln.; main en griffe ist häufig. Auch *Schulze* beschrieb Ulnarisneuritis bei Lepra.

Nächst dem Typhus abdominalis ist das Puerperium die wichtigste und häufigste Aetiologie der postinfektiösen Neuritiden, speziell der Ulnarisneuritis. Es handelt sich hier um Nervenentzündungen, die auf dem Boden einer Allgemeininfektion zustande kommen im Anschluß an septisches Puerperalfieber und puerperale Entzündungsprozesse (Parametritis). Von solchen postinfektiösen, puerperalseptischen Lähmungen kann natürlich nur die Rede sein, wenn wirklich ein Infekt, wenn Fieber vor Entstehung der Lähmungserscheinungen bestanden hat. Es ist daher vom ätiologischen Standpunkt aus nicht angängig, allgemein von Schwangerschafts-, Geburts- oder Entbindungslähmungen

zu sprechen. Das fieberhafte Wochenbett bietet ganz andere Gelegenheit zur Entwicklung von Neuritiden als das fieberfreie, normale Wochenbett. *Remak* und *Eulenburg* haben diese Trennung nicht durchgeführt. *Von Hoesslin* hat in seiner Monographie aber streng geschieden zwischen postinfektiöser und toxischer Puerperal- resp. Graviditätsneuritis. Ich werde ebenso verfahren und die Ulnarislähmungen, die zu der zweitgenannten Gruppe gehören, erst später besprechen.

Die erste genaue Schilderung puerperaler Neuritiden gab wohl *Möbius* im Jahre 1887, doch sollen ähnliche Beobachtungen schon früher von *Schnitzer*, *Kast*, *Cazeaux*, *Tarnier*, *Lloyd*, *Winckel*, *Hünemann* gelegentlich gemacht worden sein (nach *Eulenburg*). Sehr bekannt ist diese Erkrankung jedenfalls vor der Arbeit von *Möbius* nicht gewesen, denn *Leyden*, *Starr* und andere erwähnen sie überhaupt nicht. Ein Verdienst von *Möbius* ist es auch, als erster auf den sogenannten Brachial-Typus der Neuritis im Gegensatz zur (häufigen) Polyneuritis, zur generalisierten puerperalen Lähmung hingewiesen zu haben. Diese von vielen Autoren als typisch angesehene Form äußert sich in einseitiger oder (seltener) doppelseitiger, kombinierter Ulnaris- und Medianus-Neuritis. Die ganz reinen Mono-Neuritiden, z. B. die des Ulnaris, sind sehr selten. Die Entstehung ist meist so, daß eine Frau post partum Frost oder Fieber bekommt und dann heftige, bei Bewegung zunehmende Schmerzen im Arm fühlt. Die Schmerzen lassen langsam nach, an ihre Stelle tritt Schwäche der Hand, Abmagerung der Muskulatur des Thenar und Antithenar, je nach der Größe der Schädigung mit Ausbildung von Kontrakturen, EAR etc. Der Ulnaris und Medianus sind geschwollen und druckempfindlich.

Man hat behauptet, diese Lähmungen kämen überhaupt nur durch Druck, Ueberanstrengung etc. zustande. Wenn auch bei der Auswahl der Nerven meines Erachtens sicher diese Faktoren eine Rolle spielen, so sind sie doch nicht allein bestimmend. Druck, Ueberanstrengung sind Ursachen, mit denen man bei jeder Wöchnerin, bei jeder Gebärenden vor allem zu rechnen hat. Es wäre, wenn lediglich diese Momente verantwortlich gemacht werden, nicht zu erklären, warum die Affektion so gar selten auftritt. Außerdem liegt der Analogieschluß gegenüber der Infektion zu nahe, als daß an dem ätiologischen Faktor Puerperalfieber gezweifelt werden könnte.

Wie bereits erwähnt, ist die Mono-Neuritis selten. Sie findet sich im Ulnaris, Ischiadicus, Peroneus. Die Kombination von Med. und Uln.-Neuritis konstatierte *Sänger* unter 47 Fällen 11 mal (inkl. Graviditäts-Neuritiden).

Bemerkenswert und im Gegensatz zu anderen Neuritiden interessant ist das regelmäßige Freibleiben des Radialis, selbst bei generalisierten Formen. Es kommt auch vor, daß sich anfänglich eine Polyneuritis entwickelt, dann aber noch im Entstehen abbricht und das Bild lokalisierter Nervenentzündung zurückläßt. Auch

dann sind Ulnaris und Medianus besonders gern und besonders heftig befallen.

Von den echten Neuritiden der Literatur nach Puerperalfieber ist 3 (resp. 4 mal) der Ulnaris allein (resp. fast ausschließlich) befallen gewesen. Es war das in den Fällen *Möbius* (1892 Fall 2), *Remak* (Fall 3), *Turney*. (Vielleicht kann man eben noch den Fall *Möbius* 1887 No 2 hierher zählen, wo neben schwerer Atrophie der kleinen Ulnarismuskeln, EAR hierselbst und Anästhesie in Finger IV und V eine sehr mäßige Atrophie des rechten Daumenballens bestand.) Mitbeteiligt war der Ulnaris zusammen mit dem Medianus an der neuritischen Lähmung bei *Möbius* 1887 No. 1, *Kast*, *Tuillant*, *Bernhardt* 1894 (1 und 2), *Matiesen* und in den Fällen *Möbius* 1887, No. 2 und 5. Wenn das eine verhältnismäßig kleine Zahl für eine typische Lähmung ist, so kommt das erstens daher, daß überhaupt die isolierten Puerperalnervenlähmungen, wie schon oben gesagt, selten sind; zweitens aber haben wir hier augenblicklich nur die Fälle aufgezählt, bei denen wirklich von einer septischen Erkrankung, von einer Infektion gesprochen werden konnte; die anderen werden in einem späteren Abschnitt besprochen.

Die reinen Ulnarislähmungen verhielten sich wie folgt:

53. *Möbius*. 42 jährige Frau. Nach 3 Tagen des Wochenbetts heftige Leibschmerzen mit Fieber. 14 Tage später Hyperästhesie des Ulnarrandes der linken Hand. Ziehende Schmerzen im ganzen Arm. Schwäche der Hand. Die objektive Untersuchung (die *Möbius* 13 Jahre post partum vornahm) ergab: Atrophie sämtlicher Ulnarismuskeln, leichte Abmagerung des Daumenballens (Add. poll. ?) Sensibilität: elektrische Erregbarkeit normal, Motilität ziemlich gut.

54. *Remak*. 32 jährige Frau. Hohes Fieber im Wochenbett. Schmerzen im rechten Arm, darauf allmähliche Abmagerung und Schwäche der Hand. Ulnaris sehr empfindlich auf Druck. Sämtliche Interossei atrophisch, Flex. dig. V. paretisch. Krallenstellung der letzten beiden Finger. Faradisch indirekt Ulnaris über dem Handgelenk unerregbar. In den Interossei partielle EAR. Sensibilität im kleinen Finger herabgesetzt.

55. *Turney*. 37 jährige Frau. Normale Geburt. 14 Tage später Fieber, Taubheit und Ameisenkriechen in Finger IV und V rechts, in geringerem Maße auch links. Links heilt es bald ab, rechts bleibt Taubheit und Schwäche zurück. Krallenstellung der letzten Finger, starke Atrophie der Ulnarismuskeln. Keine absolute Lähmung in denselben, aber schwere Parese. Faradische Erregbarkeit des Nerven = 0. Keine EAR, aber in den kleinen Handmuskeln direkt galvanisch KSZ kleiner als ASZ. Keine Sensibilitätsstörung. Ulnaris nicht empfindlich, nach 6 monatlicher Galvanisation Heilung.

Bei den übrigen kombinierten Fällen bestand neben der Hypothenar-Atrophie auch deutliche Atrophie und Parese des Daumens.

Bemerkenswert ist nur der Fall *Tuillant*, weil hier eine trophische Störung an den Fingerspitzen bestand: bläschenförmige Eruptionen mit Abschälen der Haut an der Fingerkuppe. Eine sehr schwere Sensibilitätsstörung (gänzliche Aufhebung der Berührungs- und Schmerzempfindung im Ulnaris und Medianus) fand sich als Residuum einer postinfektiösen Polyneuritis bei *Matiesen*.

Von einem Falle von Ulnaris-Neuritis nach fieberhaftem Abort kann ich selbst berichten.

56. Eigene Beobachtung XXVII (Patientin R.).

4 Aborte, 3 normale Geburten. Nach 1. Abort 1896 mit leichtem Fieber Ausschabung in Narkose. Pat. bemerkte „Löcher“ im 1. und 2. Interossealraum und Kleinfingerballen rechts. Allgemeine Schwäche und abnorme Fingerstellung. Nach Anstrengung krampfartige, unwillkürliche Fingerbewegungen, Ulnarabduktion der Finger links. Objektiv beide Ellenbogen durch alte arthrogene Prozesse im Strecken beschränkt. Sulcus uln. sehr flach, rechts fast verstrichen. An der rechten Hand Atrophie des 1. und 2. Interosseus und Kleinfingerballens. Klauenhandstellung in Finger IV und V. Beugung in der Grundphalanx schlecht; IV. und V. Finger können nicht gespreizt und adduziert werden; der V. Finger kann nicht allein, sondern nur mit den anderen zusammen gebeugt werden. Die Daumenopposition ist leicht eingeschränkt. Rechts Berührung im Kleinfingerballen abgeschwächt, links normal. Die atrophischen Muskeln sind direkt faradisch und galvanisch nicht erregbar.

Daß bei diesen Lähmungen nach dem Puerperium die Kachexie eine Rolle spielt, werde ich weiter unten noch einmal hervorheben. Es ist möglich, daß die eigentliche Ursache aller dyskrasischen Neuritiden eine Erkrankung der Vasa nervorum ist, wie man sie pathologisch-anatomisch für gewisse andere Krankheiten (z. B. Beri-Beri) nachgewiesen hat. Durch diese Ernährungsstörung kommt dann erst die Degeneration der Nerven zustande.

Bei *Tetanus* hat *Achard* sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch Ulnaris- (und Medianus-) Störungen nachgewiesen. Ueber den Zusammenhang zwischen Tetanus-Virus und Nervenschädigung ist man sich noch nicht ganz klar. Um eine direkte, lokale Schädigung durch das Gift kann es sich jedenfalls nicht handeln, da auch die Nerven, die nicht im Gebiet der Wunde liegen, mitaffiziert sind. Der Ulnaris war besonders in den Fällen I, II und IV *Achard's* beteiligt. Die einfachste Erklärung scheint uns die einer von der Wunde her aufsteigenden Neuritis zu sein, die sich eventl. durch Anastomosen auch benachbarten Nerven mitteilt. Nach *Achard* ist die Alteration der Nerven reflektorisch bedingt durch Reizübertragung auf das Rückenmark.

3. Toxische Formen.

Was die toxischen Reize anbetrifft, so spielt der Alkohol, bekanntlich das schärfste Gift der peripheren Nerven, bei der Aetiologie der isolierten Ulnarislähmung gar keine Rolle. Der Alkohol verursacht in der Regel eine *Polyneuritis*. Wohl aber wirkt er mit bei den Neuritiden anderen Ursprungs, indem er die Nerven insgesamt schwächt und so in jedem einzelnen die Disposition für andere toxisch-traumatische oder infektiöse Erkrankungen setzt. Auch ist gelegentlich einmal der Ulnaris einseitig oder doppelseitig bei Alkoholikern besonders stark affiziert. So sah ich einen Patienten, der Druckempfindlichkeit aller Armnerven und des *Tibialis* zeigte und eine deutliche Parese im rechten Peroneusgebiet und eine Einschränkung des Gesichtsfeldes im Sinne des zentralen Skotoms hatte. Bei ihm fand sich eine genau

dem Verteilungsgebiet des Ulnaris entsprechende Hypästhesie und Hypalgesie rechts. Hier klagte er auch über Taubheitsgefühl; im übrigen war die Sensibilität vollständig intakt. Als sicher ist auch anzusehen, daß Potatoren im allgemeinen schon durch leichte Läsionen eine Ulnarislähmung davontragen können. In sehr vielen Fällen der Literatur spielt der Alkohol diese ätiologische Rolle. (Schlaflähmungen bei Potatoren, Traumen im Ellenbogen, Erkältungen.)

57. Eigene Beobachtung XXVIII.

Ein anderer Patient (Pat. J.), der an Polyneuritis alcohol. litt. (leichte Schwäche im Peronealgebiet, Druckempfindlichkeit des Tibialis und Peroneus beiderseits. Fehlen der Achillesreflexe) klagte seit 4 Jahren, lange bevor er Schwäche und Schmerzen in den Beinen hatte, über Taubheitsgefühl und Schwäche im IV. und V. Finger der rechten Hand. Seit 4 Wochen erneutes Auftreten derselben Beschwerden, die jahrelang geschwunden waren. Taubheitsgefühl in der rechten Hand, hauptsächlich im IV. und V. Finger sowie im ulnaren Teil der Volarfläche der Hand. Objektiv im rechten Arm Weichheit und undeutliche Atrophie des Hypothenar. Spreizen rechts erheblich schwächer als links, Strecken der Endphalangen ebenfalls. Leichte Einschränkung der motorischen Kraft bei Opposition und Beugen der Finger. Ulnarabduktion der Hand leidlich gut; Sensibilität: Hypästhesie und Hypalgesie im rechten Ulnargebiet, besonders volar. Elektrisch: quantitative Herabsetzung der faradischen indirekten Erregbarkeit im rechten Ulnaris.

58. Eigene Beobachtung XXIX.

Ganz isolierte Ulnaris-Sensationen hatte ein dritter Patient, der in der Charité beobachtet wurde (Pat. B.). Er klagte seit drei Monaten über Taubheitsgefühl in der rechten Hand. Objektiv fand sich neben lebhaftem statischen Tremor (der Pat. wurde wegen drohenden Deliriums aufgenommen) Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten im V., sowie auf dem Rücken und der ulnaren Fläche des IV. Fingers und ulnar am Kleinfingerballen und Handgelenk.

Wie eigentlich eine Lähmung durch chronischen Gebrauch von Giften zustande kommt, ist noch unklar. Es ist mißlich anzunehmen, daß Gift und Nerv sich unmittelbar vereinigen, wie *Leyden* behauptet. Jedenfalls aber sind die schädlichen Wirkungen chemischer Natur.

Die *Bleilähmung* kommt durch dauernde Berührung mit Bleiweiß, Mennige, Bleirot, Lötmasse, Bleiplatten u. a. zustande, in früheren Zeiten auch durch Trinken von Wasser, welches durch Blei enthaltende Röhren geleitet war. In Betracht kommen besonders Maler, Schriftsetzer, Weber, dann Ziegenfellarbeiter, Blumenarbeiter, Feilenhauer.

Daß bei der typischen Bleilähmung die kleinen Handmuskeln freibleiben, hatte zuerst *Duchenne* behauptet. Wurde hier eine Atrophie bemerkt, so sollte sie nicht toxischen Ursprungs sein, sondern nur durch Druck (des Pinselstiles etc.) entstanden sein. Später gab *Duchenne* an, daß in vorgerücktem Stadium nach völliger Entwicklung des „Vorderarmtypus“ *Remaks* auch im Adduct. poll., Interosseus I und Kleinfingerballen Bleiatrophien auftreten können. Auch *Gowers* erwähnt die Form der Bleilähmung, bei der zu der Extensoren-Affektion noch eine solche in den kleinen Handmuskeln hinzutritt.

Remak sah einen Fall, in dem nur die Interossei gelähmt waren (von der Feilenhauerlähmung will ich später noch einmal sprechen). *Bernhardt's* Fälle von Ulnarisbeteiligung bei Bleilähmung resp. echter isolierter Ulnaris-Bleilähmung, teile ich hier in extenso mit:

59. I. 19jähriger Maler. Oft Koliken. Befund: Zittern der ausgestreckten Hand und Finger beiderseits. Motorische Kraft links intakt; rechts tiefe Delle im Spat. inteross. I; Daumenballen atrophisch. Opposition des Daumens kaum möglich, ebenso Adduktion an den Zwischenhandknochen. Keine elektrische Erregbarkeit bei starken faradischen Strömen, keine bei indirekter galvanischer Reizung. Direkt galvanisch träge Zuckung, ASZ = KSZ im Add. poll., Oppon. poll., Inteross. I.

60. II. 41jähriger Maler. Intaktheit sämtlicher Radialmuskeln. Rechter II. Finger steht vom III., V. von IV. weit ab. Annäherung nur mit großer Mühe; etwas besser Abduktion. Vom Ulnaris im Ellenbogen aus prompte Reaktion in den linken Hand- und Fingerbeugern. Vom Ulnaris am Handgelenk aus Kontraktion im Kleinfingerballen, stärkere Ströme als links erforderlich. Deutliche EAR in den Interossei. Sensibilität intakt.

Wenn ich hier auch etwas abschweife oder vorgreife, so will ich doch kurz darlegen, wie ich mir die fast alleinige Auswahl des Radialis bei den gewöhnlichen Bleilähmungen der Maler vorstelle. Ich glaube, daß dabei die Anstrengung und Nervenfunktion die Hauptursache ist. Das Führen des Pinsels bedeutet für die Hand zwar eine abwechselnde, aber auch eine sehr ungleichmässige Extension und Flexion, indem nämlich der Radialis bedeutend mehr in Anspruch genommen wird. Zunächst ist, wie man an der eigenen Hand nachprüfen mag, die Extension an sich schwieriger ausführbar, d. h. es muß mehr Kraft angewendet werden, um eine energische Extension als um eine ebensolche Flexion auszuführen. Der gesunde Arm spürt das nicht so wie der ermüdete; nach längerem Schreiben oder Geigenspielen aber gelingt der Versuch sehr prompt. Zweitens ist bei der Führung des Pinsels die Extension quantitativ erheblicher, wenigstens bei den nicht künstlerisch arbeitenden Anstreichern. Ja, die Flexion der Hand ist genau betrachtet, gar keine aktive Bewegung, sondern ein passives Zurücksinken. Die Hand kehrt nach dem Gesetz der Elastizität und Schwerkraft durch Erschlaffenlassen der Extensoren, kaum durch Anspannen der Flexoren in die Mittelstellung zwischen Pronation und Supination bzw. Streckung und Beugung zurück. Und wenn selbst ein aktives Moment mit dabei im Spiele ist, so verteilt sich der Bewegungsimpuls hier doch auf 2 Nerven, die auch an Dicke dem Radialis einzeln überlegen sind. Durch die Mehrfunktion des Radialis also könnte hier der *Locus minoris resistentiae* entstanden sein. Der schwächere und geschwächte Nerv reagiert prompter auf toxische Insulte als der relativ unbeschäftigte kräftige Ulnaris oder Medianus. Zum Teil gehört also auch die Bleilähmung meines Erachtens mit zu den Beschäftigungslähmungen (siehe auch weiter unten). Es ist bekannt, daß bei Rechtshändern zuerst die rechte, mehr gebrauchte, bei Linkshändern die linke erkrankt, wenn auch schließlich die Erkrankung eine doppelseitige wird (nach *Tanquerel* von 97 Fällen

51 mal). Außer den *Bernhardtschen* Fällen ist noch der von *Janzer* publizierte Nr. 14 zu nennen. Hier waren aber auch die Extensoren der Hand gelähmt. Patient war Potator und arbeitete seit Jahren in einer Gießerei. Da das Messing der Drehbänke zirka 1—2 pCt. Blei enthält, so sind auch die Messingarbeiter der Gefahr der Bleiintoxikation ausgesetzt. Doch wird dabei die angestrengte Handarbeit die wichtigste Ursache sein. Immerhin ist an die Ätiologie *Blei* z. B. in 3 Fällen von *Walton-Carton* zu denken. *Remak* nimmt an, daß hier das Kupfer der hauptsächlich giftige Stoff gewesen ist.

Die *Arsenlähmung* beschränkt sich fast nie auf einen Nerven; selten betrifft sie die oberen Extremitäten. Die eigentliche *Arsenlähmung* ist die Polyneuritis mit vorwiegender Beteiligung der Beine. Im Gegensatz zur *Bleilähmung* sind hier Sensibilitätsstörungen sowie vasomotorisch-trophische neben den motorischen häufig. Zur Intoxikation kann der chronische medikamentöse Genuß und die äußerliche Wundbehandlung mit Ätzipaste führen; besonders aber kann Arsen staubförmig in Fabriken die Schleimhäute des Mundes und des Rachens treffen. Grüne Tapeten, Schweinfurter Grün, das Präparieren von Tierbälgen führt gelegentlich zur Intoxikation. Die allerhäufigste Ursache der *As-Intoxikation* aber ist der Suicidversuch. Sind die Arme von dem Intoxikationsprozeß ergriffen, so pflegen allerdings meist neben den Handstreckern die kleinen Handmuskeln beteiligt zu sein. Die Lähmung entsteht hier unter Schmerzen und Parästhesien. Ich habe einen Fall von Arsenvergiftung gesehen, wo neben schwerster Peroneus- und Radialislähmung Atrophie der Interossei, Parese des Add. poll., EAR in den Muskeln des Kleinfingerballens bestand; dabei zeigte die Haut des Patienten an Bauch und Oberschenkeln die charakteristische Verfärbung des Chloasma arsenicosum.

Janzer teilt 2 Fälle mit, in denen Arsen vielleicht für die *Ulnarislähmung* mit verantwortlich zu machen ist. In dem einen (VI) handelt es sich um einen Weißgerber, der eine Wunde an der Vola manus links hatte und viel mit Kalkwasser arbeitete, in dem reichlich Arsen war. (Subjektive Gefühllosigkeit in Finger IV und V, Spreizen und Adduktion links schwächer als rechts, auch Daumenopposition links schwächer. Strecken der Endphalangen links erheblich schwächer, Ulnaris druckempfindlich, elektrisches Verhalten normal). Allerdings arbeitete der Patient mit der linken Hand kräftiger. Der 2. Patient hatte früher viel Vögel mit Arsen gestopft. Er zeigt noch deutliche glossy skin; im Anschluß an Perityphlitis Auftreten einer *Ulnarislähmung* (siehe oben) mit EAR im Abd. dig. V., Interosseus I, II und Add. poll., Hypalgesie für Stiche im kleinen Finger und Lagegefühlsstörung in IV. und V. Finger. Bei Beteiligung der oberen und unteren Extremitäten bilden sich im allgemeinen die Erscheinungen an den Armen viel schneller zurück.

Kohlenoxyd wird von den meisten Autoren auch zu den Giften gerechnet, die Neuritiden verursachen können. Andere geben

an, daß es sich dabei um Drucklähmungen handelt, die im Koma entstanden sind. Da aber auch im Facialis und Trigemimus CO-Lähmungen beobachtet sind, so kann man die Drucklähmung nicht als alleinige Ursache betrachten. Die gedrückten Partien (meist nicht nach Nerven, sondern nach Gliederabschnitten verteilt) sind allerdings bevorzugt. Ausschließen wird man die Aetiologie auch in dem Falle von *Bregman-Gruzewsky* nicht, bei dem die Ulnaris- und Medianusmuskulatur und die entsprechende Sensibilität erheblich gelähmt waren. Der Arm der betreffenden Frau hatte während ihrer Asphyxie unter dem Rumpf einer toten Genossin gelegen. Unmittelbar nach dem Koma zeigte sich die Störung; sicher wirkten hier beide Faktoren zusammen. In einem Fall schwerer Rauchvergiftung, den ich selbst beobachtete, konnte man u. a. motorische und sensible Parese im Ulnaris und Medianus beiderseits nachweisen.

Unter den *Schwefelkohlenstoff*-Intoxikationen, die besonders bei Arbeitern in Kautschuk-Vulkanisierungs-Betrieben auftreten, findet sich eine Ulnarisneuritis bei *Lindenheimer*, und zwar waren die rechten Ulnarismuskeln paretisch, im Interosseus IV fand sich Andeutung von EAR. Der Patient arbeitete seit langem in einer Gummifabrik und hatte regelmäßig und häufig bei seiner Beschäftigung die rechte Kleinfingerseite in Vulkanisierungsflüssigkeit zu tauchen. *Köster* hat experimentell Tiere CS₂ inhalieren lassen und fand dabei, daß bei der chronischen Intoxikation die neuritische Degeneration nicht sehr erheblich ist.

Auch die *Nikotin*-Ulnarisneuritis ist nur einmal beschrieben worden; bei der Häufigkeit des Nikotinabusus im Volk, speziell auch bei den die Poliklinik in großer Zahl besuchenden Russen, ist dieser Fall *Janzer* einzig dastehend, und man darf diese Aetiologie umsomehr anzweifeln, als der Verbrauch von 9 Zigarren täglich zwar schon zum Abusus, aber noch nicht zum exquisitesten Mißbrauch des Nikotins gehört, den man doch hier erwarten sollte. Auch fehlen Angaben über sonstige Nikotin-Intoxikations-Erscheinungen, die eine solche Aetiologie auch für die Ulnarisneuritis wahrscheinlich machen könnten. Dasselbe Bedenken kann man einem Falle von Ulnarisneuritis gegenüber laut werden lassen, der in unseren alten Registern als Nikotin-Ulnarisneuritis geführt wird.

61. Eigene Beobachtung XXX (Patient B.).

Seit 8 Wochen beim Schreiben Schwäche des rechten Zeigefingers, der kleine Finger „rutscht aus“. Schwäche in sämtlichen Fingern bei Spreizen und Schließen. Ursache unbekannt. Vor 7 Jahren Leistendrüsenanschwellung, kein Geschwür. Potus 0; Nikotin: täglich 9 Zigarren, 2 Pfeifen, für 5 Pfg. Kautabak. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Objektiv Abflachung und Schwäche des rechten Add. poll., Parese der Interossei; der kleine Finger kann überhaupt nicht adduziert werden, die übrigen Finger nur in Beugestellung. Elektrisch: Mittelform der EAR im Abd. dig. V und den übrigen Kleinfingerballenmuskeln. Indirekt faradisch Ulnaris erregbar. Im Flex. carp. uln. Steigerung der galvanischen Erregbarkeit. Dynamometer links 95, rechts 90. Sensibilität am ulnaren Handrand herabgesetzt. Nerv nicht druckempfindlich. Lagegefühl im V. Finger gestört.

In der Krankengeschichte wird ausdrücklich starker Foetor nicotianus notiert; bei Mangel aller sonstigen ätiologischen Momente wurde per^o exclusionem das Nikotin allein für die Lähmung verantwortlich gemacht.

Bei allen diesen Intoxikationen sind (das sei nochmals besonders hervorgehoben) die isolierten Neuritiden, besonders die im Ulnaris, äußerst selten. Speziell kann von einer auch nur annähernd spezifischen Auswahl (wie für den Ulnaris etwa beim Typhus und beim fieberhaften Puerperium, für den Radialis beim Blei) durchaus nicht die Rede sein.

4. Autotoxische Formen.

Werden bei den soeben besprochenen toxischen Ulnaris-Neuritiden die Giftstoffe auf dem Wege des Respirations- oder Digestions-Traktus von außen her dem Blut und somit den Nervelementen zugeführt, so gibt es auch Neuritiden, bei denen das schädigende Gift von innen her dem Nerven appliziert wird. Der Körper des Menschen selbst bildet hier in krankhafter Weise unnormale Stoffwechselprodukte, denen dieselben toxischen Eigenschaften zuzukommen scheinen, wie den Giften Blei, Arsen u. s. w. Vielleicht spielen diese Stoffwechselanomalien auch bei Entstehung der Neuritiden im Verlauf von Infektionskrankheiten neben dem Infekt eine gewisse Rolle, denn im Fieber ist ja der Eiweißstoffwechsel auch wesentlich vom normalen verschieden. Bei den Neuritiden, die man auf Stoffwechselanomalien und konstitutionelle Erkrankungen zurückführen kann, spricht man von autotoxischen. Sehr bekannt sind die Schädigungen des Zentralnervensystems durch den Diabetes mellitus. *Claude Bernard* glaubte sogar, im Rückenmark, in der Medulla oblongata, im Großhirn die eigentliche Ursache der Zuckerharnruhr gefunden zu haben. Daß Diabetes periphere Nervenstörungen machen könne, hat zuerst *Ziemssen* behauptet; ihm schlossen sich *Althaus*, *Bouchard*, *Leyden* u. A. an. *von Hoesslin* hat sogar von einer Pseudo-Tabes diabetica gesprochen. Auch beim Diabetes werden bei der Auswahl der affizierten Nerven die Beine bevorzugt. Im allgemeinen ist die Lähmung mehr sensibel als motorisch, oder es handelt sich nur um sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen. Richtig ausgesprochene motorische Paralysen kommen äußerst selten vor. Auch bei den wenigen Ulnarisfällen der Literatur kann man höchstens von Schwäche oder leichter Parese sprechen. Spontane Schmerzen sind im Beginn der Erkrankung häufig; weniger ausgesprochen sind die objektiven sensiblen Störungen.

Es ist am natürlichsten, anzunehmen, daß der Zucker selbst der toxische Faktor im Blut ist. Gelegentlich sind auch nach Entziehung des Zuckers durch antidiabetische Kost die neuritischen Erscheinungen zurückgegangen. Oft aber hat die Diabeteskur gar keinen Einfluß auf die Nerven. Ja, die Neuritis besteht lange fort, auch ohne daß der Zucker im Urin mehr nachweisbar

ist. In diesem Falle muß man annehmen, daß der selbständige Charakter der toxischen Schädigung ihr eine besondere intensive Nachwirkung verliehen hat und daß die materielle Läsion für die prompte Regeneration schon zu weit vorgeschritten war. In Kürze seien die 3 Fälle von Ulnaris-Neuritis diabetica hier mitgeteilt.

62. von Ziemssen: Frau von 50 Jahren, im Urin 1—1.5 pCt. Zucker. Schwächegefühl in der linken Hand, keine Schmerzen. Objektiv: Linker Ulnaris verdickt und druckempfindlich, glänzende Haut am Kleinfingerballen und V. Finger. Kleinfingerballen und Interossei mäßig atrophisch. Nach einem Jahre Kontrakturstellung im Bereich der atrophischen Muskeln. Seit einigen Monaten Beginn der Atrophie auch rechts.

63. Remak. I. Der 52 jährige Patient hatte früher Zucker im Urin. Jetzt nach antidiabetischer Kur 0. Pat. hält nach Entzuckerung keine Diät mehr inne. Seit 6 Monaten Stechen und Prickeln in der linken Hand. Hier auch Schwäche. Urin enthält wieder 3,89 pCt. Zucker, 0.1 pCt. Albumen. Linker Ulnaris druckempfindlich. Die Ulnarismuskulatur paretisch und atrophisch. Partielle E.A.R. Sensibilität im Ulnarisgebiet herabgesetzt. Nach 4 Monaten wurden die Parästhesien geringer, die Abmagerung aber erheblicher. Eine antidiabetische Diät war nicht durchgeführt worden.

64. Remak. II. In beiden Ulnares, in geringem Maße auch in beiden Mediani neuritische Muskelatrophie. *Dupuytren'sche* Kontraktur am kleinen Finger. Am Kleinfingerballen ist die Empfindlichkeit für Berührung herabgesetzt, die Schmerzleitung verlangsamt.

In dem *Ziemssenschen* Falle begegnet uns jene eigentümliche glänzende Spannung der Haut im lädierten Nervengebiet wieder (siehe Seite 259). Diese Veränderung (die ich selbst auch einige Male bei peripheren Lähmungen gesehen habe) ist sicher als trophisches Zeichen zu deuten. Sowohl in diesem Falle als auch in Fall 2 von *Remak*, ist die Affektion doppelseitig, was besonders auf den allgemeinen toxischen Charakter der Lähmung hinzuweisen scheint. Andererseits ist zu bemerken, daß im Falle *Remak* Zunahme und Abnahme der neuritischen Symptome willkürlich und ohne sichtbaren Zusammenhang mit der Grundkrankheit wechselte. Der zweite Fall *Remaks* ist übrigens durch Mitbeteiligung des Medianus nicht rein. *Oppenheim* sah doppelseitige Ulnarislähmung bei einem Diabetiker; hier kam aber daneben (oder vor allem) Alkoholismus und die Berufsschädigung ursächlich in Betracht (Patient war Telegraphist).

Analog der diabetischen Neuritis muß man auch annehmen, daß bei einer anderen konstitutionellen Krankheit, der *Gicht*, die Nerven autotoxisch affiziert werden können; meist geschieht dies in Form der Neuralgien, von denen aber oft die Perineuritiden nicht scharf abgrenzbar sind. Wahrscheinlich handelt es sich ursächlich um direkte entzündliche Reizungen der Nervenstämmen durch Urate. Schon der oft neuralgiforme Charakter belehrt darüber, daß Schmerzen ein hervorstechendes Symptom der gichtischen Neuritis sind. Sensible Störungen sind auch nach den Angaben vieler Autoren häufiger als motorische und trophische. Im ganzen sind die Fälle äußerst selten. Und noch mehr als bei anderen Poly- und Mononeuritiden ist an die Möglichkeit von

Alkohol-Exzessen zu denken. Isolierte gichtische Ulnaris-Neuritis findet sich in der Literatur nur einmal, nämlich bei *Remak*; wohl aber ist gelegentlich bei Plexus-Neuritiden der Ulnaris besonders beteiligt, so bei *Grube*, *Cornillon* (in letzterem Falle sogar Andeutung von Klauenhand) und *Ebstein*. In allen diesen Beobachtungen finden sich auch sensible Störungen und Atrophien im Gebiet des Medianus und Radialis.

65. Bei *Remak* handelt es sich um einen 58 jährigen Mann, der seit 4 Jahren an Gicht der Füße, Kniee und Schultern leidet. Seit 4 Wochen häufiges Einschlafen der letzten beiden Finger der rechten Hand. Der rechte Ulnaris über dem Ellenbogen ist deutlich geschwollen und druckempfindlich. Objektiv sind keine Sensibilitätsstörungen und Paresen nachweisbar. Galvanisation brachte Besserung.

Ich selbst kann von einem Falle von *Gicht-Neuritis* im Ulnaris berichten, der in der Charité beobachtet wurde.

66. Eigene Beobachtung XXXI (Patient S.).

53 Jahre alt. Pat. (nicht Pot.) leidet seit vielen Jahren an Gicht, besonders im rechten Hand- und Fußgelenk. Im Urin finden sich viele harnsaure Salze. Seit 8 Tagen schmerzhaftes Kriebeln der rechten Hand, besonders im V. Finger, weniger im III. und IV., gar nicht im Daumen und Zeigefinger. Im III. und IV. Finger fühlt er mehr eine gewisse Schwäche. Seit einigen Tagen kann er die Finger der rechten Hand nicht mehr ordentlich gerade bekommen; er bemerkte das, als er mit kaltem Wasser zu tun hatte. Heute kann er die Finger wieder strecken, aber mit etwas geringerer Kraft als sonst. Jetzt hat er taubes Gefühl in der Hand, gestern gelegentlich auch heftige Schmerzen und Brennen. Objektiv: rechter IV. und V. Finger im Grundgelenk leicht gebeugt. Strecken erfolgt hier mit leidlicher Kraft. Beugung im rechten kleinen Finger schwächer als links, Spreizen und Adduzieren der Finger links schwächer als rechts. Beim Zusammenschließen der Finger beugen sich spontan die Grundphalangen etwas. Adduktion des Daumens gut. Keine Atrophien, Nervenstämme nicht empfindlich. Berührungsempfindlichkeit im linken Ulnargebiet deutlich herabgesetzt. Elektrisches Verhalten normal. Bei den späteren Untersuchungen ist der N. uln. am rechten Ellenbogen stark druckempfindlich, links nicht.

Wir haben es hier also mit einer doppelseitigen leichten Ulnaris-Neuritis zu tun, die wahrscheinlich gichtischen Ursprungs ist. Rechts sind die subjektiven Reizsymptome und die Schwäche des kleinen Fingers besonders ausgesprochen, links die Schwäche der Interossei und die objektive Sensibilitätsstörung. Rechts ist der Radialis auch ein wenig geschädigt. Diese Schädigung hatte den Patienten zum Arzt getrieben. Er konnte nämlich nicht mehr die Finger „ordentlich aufmachen“. In der Tat standen die Grundphalangen IV und V rechts zum Metacarpus bei der Untersuchung in leichter Dauerflexion (Schwäche des Extensor dig.). Diese Radialisparese kam auch dadurch schon zum Ausdruck, daß bei der Adduktionsbewegung der Finger, die rechts mit normaler Kraft erfolgte, die Grundphalangen besonders deutlich in ihre Flexionsstellung sich zurückbegaben. Um zu entscheiden, ob die Interosseus-Funktion hier nicht auch geschädigt sei, brauchte man nur die Hand auf den Tisch flach aufzulegen und dann Ab- und Adduktion zu prüfen: sie erfolgte dann ohne jede Störung.

Zu erwähnen ist auch noch das kalorische Trauma in Gestalt des kalten Wassers. Sicher ist dieses Moment nicht ganz gleich-

gültig gewesen, denn unmittelbar nach Einwirkung der Kälte entstanden subjektive und objektive Störungen.

Es sei an dieser Stelle auch darauf hingewiesen, daß durch gichtische Veränderungen im Ellenbogengelenk ein direkter Druck auf den Ulnaris ausgeübt und dadurch eine Kompressions-Neuritis erzeugt werden kann.

Wenn ich von den autotoxischen Neuritiden im Ulnaris spreche, so muß ich noch einmal zu jenem Faktor zurückkehren, der uns bereits früher bei Bearbeitung der fieberhaften infektiösen Nervenentzündung beschäftigt hat: dem Wochenbett. Es ist nämlich bekannt, daß die Wöchnerinnen, ja selbst die Schwangeren, auch ohne daß sie einer septischen Infektion anheimfallen, an Neuritiden erkranken können. Man kann nicht umhin, diese Fälle ebenfalls zu den toxischen zu rechnen und demgemäß von den bereits besprochenen infektiösen Puerperal-Neuritiden als *toxische Graviditäts- und Puerperal-Neuritiden* abzutrennen. Ohne daß die Patienten fiebern, ohne daß sich überhaupt ein anderes ätiologisches Moment finden läßt als die normale Schwangerschaft, das normale Wochenbett, entwickeln sich bei manchen Gebärenden schwere Mono- und Polyneuritiden. Man kann nicht einmal eine Scheidung zwischen Schwangerschafts- und Puerperal-Neuritis hier treffen. Denn zuweilen entstehen dieselben wohl vor der Geburt der Frucht, erreichen aber den Kulminationspunkt erst im Puerperium; zuweilen sind sie während der Gravidität schon voll entwickelt; zuweilen schließlich erfolgt ihr Einsetzen so unmittelbar nach der Geburt, daß man sie beiden Momenten hinzurechnen kann. Als Ursache kommen gewiße, uns unbekannte Toxine in Frage, welche während der Gravidität durch veränderten Stoffwechselumsatz und nach Ausstoßung der Frucht durch Involution des Uterus erzeugt werden. Nach *Mill, Lunz, Eulenburg* sollen diese ohne Infektion entstehenden Neuritiden besonders heftig und hartnäckig sein. *von Hoesslin* hat geglaubt, die Hyperemesis gravidarum für die Entstehung derselben verantwortlich machen zu können, weil unter 92 Fällen der Literatur 19 mal das unstillbare Erbrechen besonders schwere Neuritis erzeugt hatte. Nach *Köster* sammeln sich durch die Hyperemesis und die daraus resultierende Stoffwechselherabsetzung toxische Produkte in reichem Maße im Körper an. Andere Autoren meinen, die in der Gravidität entstehenden Stoffwechselprodukte erzeugten zugleich Hyperemesis und Neuritis. Wenn man bedenkt, daß es sich in diesen Fällen stets um schwache anämische Individuen handelt, so wird man es auch billigen können, daß die Puerperal-Neuritiden, die nicht infektiös entstehen, von anderen Autoren zu den sogenannten kachektischen gerechnet werden.

Eine bestimmte Lokalisation findet nicht statt, wohl aber ist an den oberen Extremitäten der Ulnaris und der Medianus gegenüber dem Radialis bevorzugt. Das legt den Verdacht nahe, daß noch mehr als bisher angenommen wurde, Ueberanstrengung, forcierte Muskelaktion bei dem Entstehen der Neuritis ätiologisch

beteiligt sind. Bei dem krampfartigen Zusammenziehen der Arme, bei dem Zerren an Gegenständen, Bettpfosten, dem Ziehen an Handtüchern und Seilen, wie es bei den in Schmerzen sich windenden Frauen üblich ist, werden ja besonders oder fast ausschließlich Ulnaris und Medianus angestrengt. Bei Rechtshändern wird im allgemeinen die Zug- und Kraftanstrengung rechts erheblicher sein. In der Tat findet sich die Ulnaris- und Ulnaris-Medianus-Neuritis bei allen Patienten (außer der Patientin *Eulenburgs*) auf der rechten Seite. Gerade dieser Umstand auch läßt mich auf dieses ätiologische Moment mit besonderem Nachdruck hinweisen. Auch andere Momente können im Puerperium begünstigend für die Neuritis einwirken: Erkältung, sehr starker Blutverlust, Gelenkrheumatismus, Absterben der Frucht, Parotitis u. a.

Münchmeyer behauptet, daß stillende Mütter öfter an Neuritiden erkranken als nichtstillende. Einmal will er sofort nach Absetzen der Brust Rückgang aller neuritischen Symptome beobachtet haben. Die Beobachtung ist singulär geblieben, und man wird daher hieraus keine Schlüsse ziehen. Vielleicht aber sind in derartigen Fällen versteckte Mastitiden nicht unbeteiligt an der Entstehung der Nervenentzündung. Reine Ulnaris-Neuritiden bei fieberfreiem Puerperium beschrieben *Möbius* (1887, No. IV), *Aldrich*, *Remak*.

67. Möbius. 32jähr. Frau. Seit Geburt des Kindes Taubheitsgefühl in der rechten Hand. Schmerzen vom Ellenbogen in den IV. und V. Finger ausstrahlend. Die ulnare Seite der Hand ist immer kalt. Es findet sich objektiv Parese sämtlicher Ulnarismuskeln an Vorderarm und Hand mit partieller EAR, Anästhesie des ulnaren Hautgebietes und Druckempfindlichkeit des Ulnaris.

68. Aldrich. Unmittelbar nach der Geburt Kraftlosigkeit in der Hand. Die Geburt soll sehr schwer gewesen sein. Parästhesien im kleinen Finger, objektiv leichte Parese im Ulnarisgebiet.

69. Remak. 25jährige Frau. Beim Erwachen nach Zangengeburt Einschlafen des rechten IV. und V. Fingers. Links Taubheitsgefühl am ulnaren Rand des Vorderarms. Hier war Äther injiziert worden. Rechts Parese und Atrophie der Ulnarishandmuskeln. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, EAR im Abd. dig. V.

Besonders beim Fall *Remak* ist meines Erachtens auch an Schlaf- resp. Kompressionslähmung zu denken, die dann der oben besprochenen Narkoselähmung gleichzusetzen ist.

Münchmeyers Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß außer sensiblen Ausfallserscheinungen in beiden Ulnares die Unterschenkel besonders schwer betroffen waren. Ebenso waren in 2 Fällen von *Möbius* neben den Interossei die Nerven der Beine schwer geschädigt.

Kombinierte Ulnaris-Medianus-Neuritis ex puerperio findet sich außerdem noch bei *Bernhardt*, *Möbius* (1887, V), *Remak* (2c), *Sänger*, *Hebestreit*, *Eulenburg*, *Mattiesen*, *Turney*.

Von einem Fall leichter Ulnaris-Neuritis nach normalem Wochenbett will ich selbst noch berichten.

70. Eigene Beobachtung XXXII (Patientin W.).

Vor einem Monat hat Patientin eine normale Geburt durchgemacht. Vorher bereits 5 Geburten und 3 Aborte, die ohne Folgeerscheinungen verliefen. Am Tage nach der Entbindung hatte Patientin Kriebeln und taubes Gefühl im IV. und V. Finger der rechten Hand. Schwäche im Arm. Wenn sie angestrengt arbeitet, fühlt sie das Kriebeln auch in der rechten Hand und Unterarm. Keine Schmerzen. Während der ersten Hälfte der Schwangerschaft stets morgens Erbrechen. Die Unterarme messen beide 12 cm unter dem Olekranon $23\frac{1}{2}$ cm. Dynamometer rechts 20, links 52 (Rechtshänder), beide Ulnares sind extrem druckempfindlich. Der IV. und V. Finger stehen dauernd in den Interphalangealgelenken leicht volarflektiert. Aktiv können die Finger im II. und III. Gelenk nicht ganz gestreckt werden, passiv gelingt die Streckung gut. Spreizen leidlich gut. Adduktion des Daumens und Kleinfingerbewegung normal. Keine Atrophie, keine Sensibilitätsstörung.

5. Professionelle Formen.

Bei der ätiologischen Gruppierung und Besprechung der bisher erwähnten Fälle von Ulnarislähmung ist mehrfach schon eines Faktors gedacht worden, der zwar nicht als allein ausschlaggebend in Anrechnung kommen konnte, bei der Forschung nach dem ursächlichen Moment der Lähmung aber als mitbestimmend genannt werden mußte: die Ueberanstrengung. Da dieses ärztlich wie sozial gleich wichtige und gleich interessante Moment auch ohne jede andere Beursache allein Paresen erzeugen kann, die durch Neuritis bedingt sind, so muß darüber besonders gesprochen werden. Die Lähmungen, die durch Ueberanstrengung in der Arbeit und im Beruf bedingt sind, nennen wir auch professionelle. Es handelt sich dabei um vorzugsweise degenerative Lähmungen mit Sensibilitätsstörungen. Sie kommen zustande, indem entweder Nerven und Muskeln gewohnheitsgemäß bei der Arbeit gedrückt werden, oder indem, wie bei der Technik mancher Berufszweige, gewisse Muskeln besonders stark und anhaltend angestrengt werden. Nicht alle hierher gehörenden Fälle sind nun reine Neuritiden. Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nerven fehlen sehr häufig. Aber auch die Fälle, bei denen eine Berechtigung dieser Neurubrizierung bestritten werden kann, wollen wir der Einfachheit halber hierzu rechnen. Die Ueberanstrengung drückt beiden Gruppen jedenfalls ätiologisch das Merkmal auf. Man könnte sich, um sie zu erklären, vorstellen, daß, wie bei den gewöhnlichen Kompressionslähmungen, auch hier als Substrat der Parese eine mechanische, durch chronischen Druck gesetzte Läsion der Nervenstämmen oder Nervenendzweige bestände. Oder man kann annehmen, daß durch den Druck auf die arbeitende Muskulatur die Blutzirkulation, die schon an sich in den peripheren Körperpartien nicht sehr rege ist, noch mehr gehemmt wird und es so zu Schwund der Muskelfasern kommt. In diesem Falle ist das nosologische und pathologische Bild der professionellen Parese natürlich von dem der gewöhnlichen Berufs-Neuritis verschieden. Wenn man, wie *Friedreich* das tat, annimmt, daß die mehr gebrauchten Muskeln leichter erkranken und atrophieren, so kann man mit *Remak* wohl einwenden, daß

analog vielen anderen pathologischen Erscheinungen in unserem Körper dann doch der Atrophie erst eine Hypertrophie der Muskeln vorhergehen müsse; das aber geschieht nie. Dennoch spricht die Erfahrung für die Richtigkeit der *Friedreichschen* Anschauung. Und auch die bekannte *Edingersche* Ersatztheorie (soviel sie auch an übertreibender Verallgemeinerung an sich hat) liefert ihr neue Stützkraft; denn wenn schon die normale Funktion eines Nerven für diesen eine Schädigung darstellen kann dadurch, daß der durch die Arbeit entstehende Verlust an Substanz nicht reichlich gedeckt wird, um wieviel mehr dann bei einem übermäßig angestregten Nerven oder Muskel, der in seiner Tätigkeit übernormale Mengen von Substanz verausgabt. Selbst wenn dann der Ersatz der Norm entspricht, reicht er doch für die materiellen Schäden der Ueberfunktion nicht aus. Die Folge ist Zerfall der Nerven, Untergang der Achsenzylinder und Markscheiden, daraus resultierende Muskelatrophie und Paresen. Ueberarbeitung bestimmter Nervengebiete kann also in den diesen Nerven entsprechenden Muskeln eine Paralyse auch bei gesunden Arbeitern herbeiführen, bei kachektischen, anämischen, durch Potatorium oder Krankheit geschwächten Individuen erst recht, weil bei diesen auch die inneren Organe Ersatz für die durch abnorme Stoffwechselvorgänge bedingten Substanzverluste verlangen.

Für beide Gruppen der professionellen Lähmungen, für die durch Ueberanstrengung entstandenen Neuritiden sowohl als auch für die durch Druck entstehenden Atrophien scheint der Ulnaris mit seinem Innervationsgebiet besonders empfänglich zu sein. Das liegt erstens an seiner exponierten Lage im Sulcus olecrani, die es ermöglicht, daß bei Berufsarbeitern, die gewohnheitsmäßig den Arm aufstützen, der Ulnaris einer dauernden Druckwirkung ausgesetzt ist; zweitens aber an der überragenden Stellung, welche den vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln bei fast allen Berufsarbeiten zukommt. Man denke z. B. nur an die Interosseusfunktion beim Auf- und Abführen der Feder, an die zwischen Medianus und Ulnaris geteilten Funktionen der Hand beim Klavierspielen, an den kräftigen Druck, den der Add. poll. und der Kleinfingerballen bei Führen des Plätteisens, des Hobels etc. leisten muß. Mitunter kommen auch beide Arten der professionellen Schädigung zusammen vor, nämlich Neuritis mit elektrischen Störungen und objektiven Sensibilitätsstörungen und eine durch konstanten, einförmigen Druck auf die Hand entstandene Atrophie der kleinen Handmuskeln. Zuweilen auch in der Reihenfolge, daß zuerst Druck-Atrophie und dann Neuritis entsteht.

Zuerst beschrieben wurde diese professionelle Ulnaris-Neuritis von *Leudet* (später von *Ballet*, *Schwendener*) bei *Glaserarbeitern*, die durch Aufstützen des rechten Ellenbogens täglich den Ulnaris im Ellenbogen durch Druck belasten. Sehr deutlich sind dabei Schmerzen und Paresen im Gebiet des Ulnaris, sowie leichte

trophische Störungen gewesen. Im Sulkus war der Nerv verdickt zu fühlen.

Ähnliche Beschäftigungs paresen durch gewohnheitsmäßiges Aufstützen des Ellenbogens sah auch *Remak*, und zwar bei 2 Graveuren, 1 Glasbläser, 1 Drechsler und 1 Arbeiter einer Stahlfederfabrik, *Gongolf* bei *Glasschneidern*. Dieselben beruflichen Schädigungen beschrieb auch *Menz* bei Telegraphistinnen. Diese bedienen einen Apparat, dessen Hörer sie mit auf die Tischplatte gestütztem Arm an das linke Ohr halten. *Oppenheim* erwähnt Ulnaris-Parese als Folge der Ueberanstrengung beim Rudern. Dasselbe hat — ohne daß er gerade von professionellen Lähmungen spricht — schon *Panas* im Jahre 1879 beobachtet. Nach übermäßigem Rudern trat Parese im rechten Oberarm und $\frac{1}{2}$ Jahr später eine fortschreitende Lähmung der Ulnarismuskeln ein. *Panas* rechnet den Fall zu den traumatischen Neuritiden. *Bruns* hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Xylographen die Arbeitsparesen im Ulnarisgebiet durch Druck auf den Ellenbogen ziemlich häufig sind. Die Patienten klagen über sehr zirkumskripte Parästhesien, später auch Schmerzen im ulnaren Arm- und Handgebiet. Die Beweglichkeit des kleinen Fingers ist beschränkt, der Add. poll. oft leicht atrophisch. Gelegentlich tritt EAR in einzelnen Ulnarismuskeln auf, die Sensibilität ist herabgesetzt. Die Störung findet sich bei *Xylographen* nur links, denn der linke Arm liegt mit der Innenseite des Ellenbogens auf der Tischplatte, mit dem Kleinfingerballen der Hand auf einem Kissen, während der Unterarm in der Luft schwebt. Ein Druck ist also nur im Ellenbogen möglich. Wie intensiv der Druck wirken muß, sieht man auch daraus, daß gelegentlich am Ellenbogen dicke Schwielen in der Haut oder sogar Auftreibungen des Knochens gefunden wurden. Auch das Schreiben kann beruflich zu Paresen im Ulnarisgebiet führen; zu echten Neuritisformen dann, wenn der Arm am Stehpult auf die Kante mit dem Ellenbogen aufgesetzt wird. *Janzer* beschreibt einen solchen Fall (5). Der Patient war allerdings einige Wochen vorher mit dem Unterarm auf dem Tisch liegend eingeschlafen.

71. Janzer. Es fand sich hier deutlich Parese der Interossei, leichte Atrophie im I. Interossealraum; Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung in IV. und V. Finger, ebenso Herabsetzung der Temperaturempfindung. In den Interossei und im Add. poll. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, träge Zuckung bei direkter galvanischer Reizung. Indirekt galvanisch starke Herabsetzung der Zuckungsstärke.

Die neuritische Parese durch Ueberanstrengung beim Schreiben betrifft übrigens meist den Ulnaris und Medianus zugleich, z. B. in dem Fall von *Gowers*, ebenso übrigens bei *Schneidern* und *Näherinnen*, bei denen ich 3 Beschäftigungs paresen sah.

72—74. Eigene Beobachtungen XXXIII bis XXXV.

1. Pat. G. Patientin näht und stickt berufsmäßig viele Stunden am Tage. Seit 2 Jahren klagt sie über Gefühllosigkeit und Steifheit in den beiden letzten Fingern der rechten Hand. In der Kälte nehmen die Beschwerden zu. Objektiv findet sich außer einer Druckempfindlichkeit des

Ulnaris und einer leichten Schwäche der Interossei nichts im Ulnarisgebiet. (Doch leidet die Patientin an Tabes! Siehe später).

2. Patientin E. 57 Jahre. Auftreten von Kriebeln und Prickeln im linken Ellenbogen und in den Fingern. Die Finger links sind kalt. Objektiv Dynamometerdruck rechts 51, links 25. Reflexe rechts stärker als links, Med. und Uln. druckempfindlich. 4 Monate später Schmerzen und Kältegefühl in den Fingern der linken Hand. Allmähliches Einstellen der Arbeit (Pat. näht täglich viele Stunden), da jeder Versuch sehr schnell Schmerzen erzeugt. Objektiv keine Atrophie, keine Sensibilitätsstörung. Dynamometer rechts 35, links 120. Elektrisch kein abnormer Befund.

3. Patientin W., Schneiderin; vor 6 Jahren Fall auf die rechte Hand. 1½ Jahr später Einschlafen der rechten Hand. Schmerzen, Stiche im Gelenk, allmählich heftiger werdend, so daß die Arbeit schwer wurde. Objektiv Atrophie des Thenar und Hypothenar rechts, ebenso Abflachung der Interossei. Dynamometerdruck rechts 35, links 75. Andeutung von Klauenhand, Spreizen sehr schlecht, Kraft des Daumens etwas herabgesetzt. Elektrisch partielle EAR in den Interossei rechts und im Abd. dig. min. Sensibilität ganz intakt.

Im letzteren Falle hat also ein Trauma den Boden vorbereitet für die Auslösung einer Beschäftigungs-Neuritis.

75. Auch bei einem *Schuster* (eigene Beobachtung No. XXXVI, Patient Li.) sah ich langsam eine Parese und Atrophie im Ulnarisgebiet entstehen, so daß er die Zange nicht mehr in der rechten Hand festhalten konnte. Im Interosseus I und Hypothenar fand sich partielle EAR; die Sensibilität im kleinen Finger war herabgesetzt, das Lagegefühl erloschen. Die Haut des Kleinfingerballens war blau und rot marmoriert, glänzend (glossy skin).

Häufiger als die Neuritiden sind die einfachen primären Druckatrophien im Ulnarisgebiet. Zu den trophischen Störungen kann sich dann immer noch fortgeleitet eine Nervenentzündung hinzugesellen, wie ich das bereits oben erwähnt habe. In diesem letzteren Falle sind dann auch Muskeln bei der Parese beteiligt, die keinem direkten Druck bei der Berufstätigkeit ausgesetzt sind. Es handelt sich dann eben um eine durch starken Druck erzeugte echte Entzündung in den kleinen Endästen des Ulnaris, die weiter-schreitend auch die großen Aeste und schließlich den Stamm ergreift. Sicher spielt auch die durch Druck und Mehrarbeit bewirkte Veränderung der Blutzirkulation (Blutafflux in dem einen, Stauung in dem anderen Gebiet) eine Rolle bei Entstehung der Berufslähmung. Besonders die Plätterinnen haben durch den Druck, den sie dauernd auf das Bügeleisen mit Daumenballen und Hohlhand ausüben, schnell und häufig Atrophie im Add. poll. und Inteross. primus (*Bernhardt*); daneben besteht meist Medianus-Neuritis. Die Atrophie in den genannten Muskeln aber ist lediglich durch die direkte Kompression der Muskeln bedingt, was auch noch in der starken Druckempfindlichkeit der Muskeln zum Ausdruck kommt. Die ersten atrophischen Erscheinungen werden oft gar nicht beachtet, erst die durch akzidentelle Neuritis deutlich werdenden subjektiven Störungen führen die Patienten zum Arzt. Gerade bei *Plätterinnen* findet sich die Kombination der lokalen Atrophie und der fortgeleiteten Neuritis häufig. Zu diesen Fällen gehört auch der Fall *Oppenheims*, wo eine Patientin,

die wegen langjähriger, in der Kindheit erworbenen Medianuslähmung das Bügeleisen in den letzten 3 Fingern halten mußte, eine Ulnaris-Neuritis bekam.

Lannois zeigte, daß bei Glasarbeitern lähmungsartige Schwäche und Abmagerung der Ulnarismuskeln vorkommt. Die Arbeiter halten, um den Flaschenhals anzufertigen, eine schwere, heiße Zange mit der rechten Hand; der eine Zangenarm preßt sich an die Palmarseite von Zeige- und Mittelfinger, der andere an den Kleinfingerballen, kurz unterhalb des Os pisiforme. Hier war in einem Falle eine deutliche derbe Schwielen zu sehen.

Kombination von Ulnaris- und Medianusparese, von Neuritis und mechanischer Druckatrophie findet sich auch bei dem ersten Patienten *Schäfers*, einem Hutmacher, der 11 bis 16 Stunden täglich bügelte. Ueber dem Handgelenk war der Nerv druckempfindlich. *Coester* beschrieb Ulnaris-Neuritis mit Schmerzen und Parästhesien, Atrophie der Interossei, des Daumens und Kleinfingerballens, Druckempfindlichkeit des Ulnaris und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei Zigarrenarbeiterinnen. Die Beschäftigung derselben besteht im Herstellen der sogenannten „Wickel“, d. h. im Zusammendrücken des Inneren einer Zigarre. Von solchen Wickeln fabriziert die Arbeiterin täglich ca. 800—900 Stück. Auch bei dem *Zeitungsfalzer* aus *Schäfers* Beobachtungen, der 9 Stunden lang täglich Zeitungen falzte (zuletzt zirka 2000 Exemplare), stellte sich eine den Ulnaris mitbetreffende Arbeitsparese ein. In den letzten drei Fingern der rechten Hand spürte Patient Kribbeln und Steifheit, die Finger waren schwach. Eine leichte Ulnaris-Neuritis fand sich bei desselben Autors Patient 4, der als *Steindrucker* eine Handpresse stundenlang zu bedienen hatte. *Salomonson* beschrieb linksseitige Ulnarisparesie bei *Diamantschleifern*. Diese müssen in der linken Hand einen Stab, auf den der zu schleifende Diamant aufgekittet ist, mit den Fingern unbeweglich festhalten, während ein ähnlicher beweglicher Stab rechts gehalten wird. Links müssen dabei Zeigefinger und Daumen sehr stark gegen den Stab und gegen ein Holzkästchen gepreßt werden, über dem das Schleifen erfolgt. Bei den 3 Diamantschleifern seiner Beobachtungen entwickelte sich Atrophie und Parese im Interosseus I und II links. Ich selbst habe noch 3 Patienten (eigene Beobachtung No. XXXVII) gesehen, bei denen die Ueberanstrengung eine mechanische Druckatrophie resp. eine leichte Neuritis im Ulnaris erzeugte. Der eine war ein Reklamezettelkleber, der gewohnt war, beim Ankleben an die Litfaßsäulen mit dem Kleinfingerballen die Blätter festzudrücken. Er hatte eine deutliche Atrophie im Antithenar und entsprechende motorische Schwäche. (Auch *Janzers* Patient 11 war Zettelkleber!) Der zweite war ein Sandstamper, der mit der rechten Faust ca. 9 Stunden lang täglich einen schweren Holzstamm zu heben und mit Kraft niederzusetzen hatte. Er klagte über Schmerzen und Parästhesien, die ziemlich genau dem Ulnarisverlauf entsprachen, und Schwäche in der rechten Hand. Objektiv fand sich eine

erhebliche Druckempfindlichkeit der Ulnares, rechts mehr als links. Die Beweglichkeit des kleinen Fingers schien rechts abgeschwächt.

Der dritte Patient war von Beruf *Stellmacher* und hatte 9 Stunden am Tage angestrengt in der Werkstatt zu hobeln, wobei die Kleinfingerballen heftig auf das Holz aufgestemmt werden mußten. Er hatte Schwindelanfälle (*vertigo ex aure laesa*) und klagte ganz nebenbei über kribbelndes Gefühl im IV. und V. Finger beiderseits. Es fand sich leichte Druckempfindlichkeit des Ulnaris beiderseits und ebenfalls beiderseits dorsal vollständige Anästhesie und Hypalgesie auf der ulnaren Hälfte der Hand, sowie an Finger IV und V. Volar bestand links Anästhesie und Hypalgesie am Kleinfingerballen sowie in Finger V und IV und auf der ulnaren Seite des III. Fingers, rechts am Kleinfingerballen und Finger IV und V. Motilität und elektrisches Verhalten waren normal, trophische Störungen nicht vorhanden. So ausgesprochen wie hier sind die sensiblen Ausfallerscheinungen selten.

Bei den Metaldrehern sind von *Whalton-Carton* die schon erwähnten progressiven Atrophien der kleinen Ulnarishandmuskeln beobachtet worden. Wieweit hierbei die toxischen Einflüsse des Bleis anzurechnen sind (das Messing der Drehbänke enthält 1—2 pCt. Blei), läßt sich schwer entscheiden. Ich glaube, daß die Ueberfunktion der kleinen Handmuskeln die Hauptschuld an der Atrophie trägt. Auch bei den Feilenhauern, bei denen *Möbius* zuerst, später *Bernhardt* Ulnaris-Paresen sah, spielt wohl das Bleigift eine gewisse ursächliche Rolle. Man muß das besonders deshalb annehmen, weil gelegentlich (z. B. bei Patient 1 von *Bernhardt*) eine Ueberanstrengung direkt ausgeschlossen werden kann. Es handelt sich dann also um einen bestimmten Lokalisationstypus der Bleilähmung, bei welchem der Radialis verschont bleibt, Medianus und Ulnaris aber deutlich befallen sind. Besonders stark befallen ist der Daumenballen der linken Hand; aber bei *Möbius* sowohl als auch bei *Bernhardt* u. A. findet sich dabei ziemlich ausgesprochen Atrophie der Interossei und des Hypothenar. Im Fall 2 von *Bernhardt* waren sogar nur die Interossei geschädigt (auch elektrisch), ebenso fand sich in Fall 4 linksseitig fast nur Parese des Add. poll. und der Interossei.

Noch jüngst sah ich einen Patienten, der seit einigen Wochen über Schmerzen im Ulnargebiet und Parästhesien in der Gegend der Gelenkmaus rechts klagte. Zwar fanden sich an den Beinen ausgedehnte und ausgesprochene polyneuritische Symptome (*Lasègue*, Druckempfindlichkeit des Tibialis und Peroneus, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Parese der Beine). Ich nahm aber für die leichte Atrophie und Schwäche im Add. poll. in Verbindung mit den gerade hier sehr ausgesprochenen Sensationen doch als ursächliches Moment die Beschäftigung des Patienten an. Er war Kellner in einem Weinrestaurant und hatte täglich ca. 25—30 Sektflaschen zu öffnen, wobei er, wie er selbst spontan angab, den Flaschenhals mit ziemlicher Kraft gegen die Muskulatur

zwischen rechtem Daumen und Zeigefinger zu pressen und in diesem Hebel fest zu drehen hatte.

Zuletzt erwähne ich noch die von *Huet* und *Guillain* beschriebene professionelle Ulnarislähmung bei Bäckergehilfen, welche den Brotteig auf einem Tisch mit Hilfe des ulnaren Vorderarms und der Hand (Kleinfingerseite) mit festem Druck spalten müssen.

Man sieht, daß in der Aetiologie der Ulnaris-Neuritis die Profession eine sehr große Rolle spielt. Zuweilen ist die Ueberanstrengung als einzige Ursache von sensiblen, motorischen und trophischen Erscheinungen zu eruieren. Zuweilen allerdings — und das will ich hier besonders hervorheben — hat sie nur als unterstützendes Moment in der Aetiologie eine Bedeutung. Die Beobachtungen der Literatur, die ich durch eigene reichlich stützen könnte, sind überaus zahlreich, wo eine Ulnaris-Neuritis anderen ätiologischen Ursprungs dadurch manifest oder auch dadurch verstärkt wurde, daß der Patient beruflichen Schädlichkeiten ausgesetzt war. Ich nenne von diesen Berufen nur die wichtigsten: Plätterinnen, Schneiderinnen, Buchbinder, Metalldreher, Tischler, Schlosser und Stenographen. Man wird im allgemeinen gut tun, nur dann die Diagnose einer Berufslähmung zu stellen, wenn ein anderes ursächliches Moment nicht in Frage kommt. Daß geschwächte Individuen, besonders Potatoren, dabei bevorzugt sind, habe ich bereits erwähnt.

76. Eigene Beobachtung XXXVIII (Patient Kl.).

Buchbinder, 30 Jahre. Patient spürt seit 8 Wochen, daß die linke Hand schwächer wird. Er kann die Finger nicht mehr ordentlich gebrauchen. Der linke kleine Finger ist ohne Gefühl, etwas weniger der IV. Wenn Pat. auf die Kleinfingerkuppe drückt, zieht ein stechender Schmerz zum Oberarm herauf. Vor 8 Jahren hat Pat. Malaria gehabt. Objektiv findet sich leichte, aber deutliche Atrophie des linken Kleinfingerballens, des Add. poll. und der Interossei. Die Mittel- und Endphalangen sind leicht gebeugt. Parese des kleinen Fingers, des Add. poll. und der Interossei. Opposition des Daumens ganz intakt, ebenso Extension der Hand und der Grundphalangen. *Erb*scher Punkt links druckempfindlich, der Ulnaris nicht. Keine Halsrippe fühlbar. Im Ulnarisgebiet der Hand ab und zu Berührungen ausgelassen, ebenso gelegentlich Temperatur und Nadelstiche nicht erkannt. Partielle EAR im Kleinfingerballen und den Interossei.

Da die genaue neurologische Untersuchung jeden Verdacht eines spinalen Leidens ausschloß, und da andererseits zu wenig Anhalt vorlag, die alte Malariainfektion als Ursache der Ulnaris-Neuritis anzusehen, so haben wir eine Berufsneuritis angenommen. Erkundigungen bei diesem und anderen Buchbindern ergaben, daß in der Tat durch Pressen, Streichen und Drücken viel mit dem Kleinfingerballen beider Hände gearbeitet wird.

77. Eigene Beobachtung XXXIX (Patient H.).

Mechaniker, 54 Jahre alt. Als Kind hat Patient sich mit einer zerbrochenen Glasflasche tief in die Fingerkuppe des rechten Mittel- und IV. Fingers geschnitten. Seit 14 Tagen fühlt Pat. ab und zu einen stechenden Schmerz in der rechten Hand, der manchmal auch von der Innenseite der Schulter oder des Ellenbogens nach abwärts zieht. Neben der Hohlhand ist der Schmerz im III. und IV. Finger am stärksten, seltener geht er auch auf den Daumen über. Bei Fingerbewegung besteht dauernd dorsal und

volar Kriecheln an der Kleinfingerseite. Schwächer ist die Hand nicht geworden. Pat. schneidet seit 2 Jahren Tag für Tag hartes Leder, wobei er das Messer sehr fest in die rechte Hand pressen muß. Bei dieser Anstrengung hat Pat. auch schon früher Schmerzen gehabt und das Gefühl, als ob ihm die ulnaren Finger und die entsprechende Hohlhandpartie eingeschlafen seien. Der rechte Ulnaris ist im Ellenbogen sehr druckempfindlich; Umfang des Unterarms 10 cm oberhalb des Handgelenks, rechts 21, links 20 cm. Dynamometer rechts 135, links 114. Sonst läßt sich weder sensibel noch motorisch noch elektrisch irgend eine Störung nachweisen.

Der Fall erinnert in der Art der Entstehung etwas an den Fall des Schusters L. (siehe vorher). Ueberhaupt scheinen die Leute, welche mit hartem Leder und Schuhwerk zu arbeiten haben, einer Berufsschädigung durch Einpressen der Messer in die Hohlhand leichter ausgesetzt. In jenem Falle war es dabei zu einer ausgesprochenen degenerativen Neuritis gekommen. Hier kann man — bei dem Fehlen aller Ausfallserscheinungen — nur von einer Perineuritis im Ulnaris sprechen. Die alte Schnittwunde hat mit der Erkrankung nichts zu tun. (Narben sind zudem nicht sichtbar gewesen.)

(Schluß im nächsten Heft.)

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité.
[Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. Ziehen.])

Assoziationsvorgänge bei Defektpsychosen.

Von

Dr. med. MAX ROHDE,

Oberarzt im 7. Rheinischen Infanterie-Regiment No. 69,
kommandiert zur Heilstätte für Nervenkranken Haus Schönau in Zehlendorf.

(Fortsetzung.)

Ich will hier nicht noch genauer darauf eingehen, vielmehr jetzt zunächst diejenigen Versuchsprotokolle besprechen, die ich in Fällen von

Epilepsie

in ihrer klaren Zeit aufgenommen habe. Auf die zahlreichen früheren Ergebnisse von anderen Untersuchern hier einzugehen, kann ich wohl unterlassen, ich verweise speziell auf die eingehende Zusammenstellung, die *Rittershaus* in seiner Arbeit „Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen“ gegeben hat. Ich werde im übrigen darauf noch weiter zurückkommen.

Was die von mir untersuchten Epileptiker anbetrifft, so will ich zunächst 5 Fälle von echter Epilepsie besprechen.

Die erste dieser Kranken, die damals 44 jährige Frau Kr., die seit 26 Jahren Anfälle hatte, — Demenz war klinisch sicher nachweisbar — erklärte, um das gleich vorweg zu bemerken, auf diesbezügliche Vorhaltungen stets: „Ich denk' mir immer an das Wort, ich kann nicht anders, mir fällt nichts ein.“ Die Gedankenleere trat in sehr deutlicher Weise immer wieder hervor, sehr charakteristisch war es auch, wie sie auf meine Zwischenbemerkung, sie brauche nicht immer zu erklären, mir sagte: „Ich muß immer denken, was das Wort ist. Mein Kopf ist so leer, mir fällt nichts ein.“ Sie, die früher eine gute Schülerin, in der Schule stets die erste war, liefert, um einige besonders charakteristische Reaktionen hervorzuheben:

- No. 26. Gehirn — 10,2" — Gehirn . . . ist . . . ein Gegenstand.
 No. 27. Schlaf — 9,2" — Schlaf. Schlaf . . . ist . . . eine Zeit.
 No. 28. Verstand — 3,4" — . . . ist . . . auch ein Gegenstand.
 No. 29. Gewitter — 17,1" — . . Gewitter . . . ja . . . das ist . . .
 das ist . . . abwechselndes Wetter.
 No. 30. Hungrig — 4,3" — hungrig . . . das ist ein schlechtes Gefühl.

Neben der Gedankenleere tritt ein Ringen mit dem Worte hervor, schon in den genannten Reaktionen, besonders deutlich aber zusammen mit etwas Geziertheit in:

- No. 4. Sünde . . . ist eine, wie soll ich sagen. ich kanns nicht ausdrücken, eine Sache . . . die man nicht tun soll. .

Hierher gehört wohl auch

- No. 19. Armut . . . ist eine Eigenschaft (vorher Stöhnen).

Sie ringt mit dem Worte, dabei kommt es auch zum Versprechen, das als solches gar nicht empfunden wird, z. B. in

No. 33. Krankheit . . . ist eine Leidenschaft. Sie will wohl sagen Leiden, sagt aber Leidenschaft. Und dies Versprechen an dieser Stelle ist mir besonders wichtig, umso wichtiger, als es sich um ein für sie sehr stark gefühlsbetontes Wort handelte. Sie war in depressiver Stimmungslage, ihre Gedanken waren dauernd von der Krankheit beherrscht. So reagierte sie bei dem erstmaligen Zuruf von Krankheit (No. 14) — „Krankheit“ kommt im Assoziationsprotokoll zweimal, in No. 14 und No. 33 vor — mit „Gegenteil von Gesundheit; ich will ja selbst gesund werden, ich finde keinen Ausweg. Selber will ich mir das Leben nicht nehmen, und meinem Manne bin ich eine Last u. s. w.“ Auch im Anschluß an die schon genannte Reaktion No. 19 (Armut) folgte noch auf die Reaktion „ist eine Leidenschaft“ der Zusatz: „Ich stehe selbst so da, ich hab den Kopf nicht beisammen.“ So geben diese für sie sehr stark gefühlsbetonten Worte das Leitmotiv ihres Denkens im Protokoll wieder. Erwähnt sei dabei, daß ihre stockende Sprache wohl auch mit berücksichtigt werden muß: die Gedankenassoziation ist zugleich mit der motorischen Innervation gehemmt. Ihre negative Stimmungslage verschlechtert entschieden das Resultat, wie es ja bei dem Krankheitsbilde am deutlichsten hervortritt, das die negative Stimmungslage als ihr Charakteristikum

hat, und bei dem als höchster Grad der Denkhemmung die Apathie infolge einseitiger Gefühlsbetonung des Negativen sich zeigt, bei der Melancholie. Während aber dort nur mechanisch-funktionelle Denkhemmung herrscht, ist hier Gedankenleere infolge Gedankenverarmung als Ausfluß der Demenz, wozu hier sekundär mehr äußerlich, wenn auch zugleich innerlich bedingt die Depression hinzukommt. Und dies mehr Äußerliche der Depression tritt darin hervor, daß nur die gefühlsbetonten Worte sie zeigen, während bei anderen neutralen Reizworten die Depression selbst nicht hervortritt, vielmehr eine Unfähigkeit bei erhaltenem Bemühen. Sie zeigt eine geschraubte Redeweise neben der, so möchte ich sagen, pathologischen Erklärungstendenz, die alles andere erdrückt. Hierher gehören auch

No. 3. Wald — 3,4" — Wald ist eine mit Bäumen bewachsene Erdfläche.

No. 16. Kaiser — 4" — ist . . . wenn einer Hauptherr im Land ist.

No. 20. Uhr — 3,2" — Uhr . . . das ist ein zeitangebender Gegenstand.

No. 13. Recht — 5,1" — Recht, das ist eine Sache, die man . . . eben . . . recht tut.

No. 25. Hochzeit — 3,4" — Hochzeit . . . das ist eine gemütliche Beisammenkunft.

Frau Kr. bietet das meines Erachtens sehr ausgesprochen, worauf *Rittershaus* das Hauptgewicht legt, „die spezifische Umständlichkeit, die Erschwerung der Wortfindung, die sprachlichen Entgleisungen, namentlich beim Kleben an einer Ausdrucksform.“

In anderer Weise äußert sich die Gedankenleere bei der 30 jährigen Patientin Mes. Hier überwiegt die debile Einkleidungsform: Bildung von ganzen Sätzen, Ueberführen des Substantivs ins Adjektiv und dergleichen. Bei 10 von 30 Reaktionen — wenn ich die 6 Wiederholungsreizworte nicht mit einbeziehe — reagiert sie mit einer einfachen Wiederholung unter Zusatz des stereotypen „der Mensch“.

Sünde — 4,3" — Sünde, das tut der Mensch.

Tod — 3" — tot ist der Mensch.

Schön — 12" — schön . . . der Mensch ist schön.

Schlecht — 5" — der Mensch ist schlecht u. s. w.

Am deutlichsten aber tritt diese Gedankenleere, die sich in dieser Perseveration der Assoziationsform äußert, doch wohl hervor in

24. schmerzhaft — 3" . . . Die Menschen! Hier bleibt es dabei, es folgt keine weitere Reaktion. Nur ganz vereinzelt treten entsprechend dieser Gedankenleere Individualassoziationen hervor, und diese wenigen erinnerungsbestimmten Assoziationen stehen stets in Beziehung zu dem „Ich“ und stehen weiter untereinander in Beziehung, gewissermaßen als erotischer Komplex. Ich führe diese Reaktionen an:

No. 18. Lieben — 2" — die Menschen lieben sich untereinander.

No. 7. Tanzen — 1,3" — tanzen ist ein Vergnügen. Sonntag war mein Schatz und ich in den Brunnensälen, da hab ich mich amüsiert, besonders als wir nachher allein waren.

No. 22. Stock — 2,4" — der Herr hatte einen Stock in der Hand.
A. B.: „Der Schatz. Sein Stock ist dunkelbraun.“

No. 25. Hochzeit — 1,4" — Hochzeit, das ist eine Feier. An die Schauspielerin gedacht, „die bei uns wohnt, die will bald Hochzeit machen, und ich nicht!“

Die einzige andere Individualassoziation ist noch

No. 17. Rot — 2,2" — rot ist die Farbe (ihres Kleides).

Die Einkleidung in „der Mensch ist“ tritt auch bei der Patientin Dry. (23 Jahre alt; Debilität, puberale Epilepsie, mit Dementia epileptica incip.) häufig hervor, in 17 von 30 Reaktionen in derselben Weise wie bei Mes. oder in der Weise, daß sie statt „der Mensch ist“ die Form: „viele sind“ wählt. Sonst liefert sie meist die Ueberführung des Hauptwortes in das Verbum, übersetzt auch 1 mal das Reizwort ins Polnische. Ein für sie stark gefühlsbetontes Wort ist „rot“ als ihre Lieblingsfarbe, trotzdem findet sie nur die Reaktion „No. 17 rot — 5,1" — rot ist . . . ja, das ist, wenn man schön ist“, und bei der Wiederholung desselben Reizwortes:

No. 32 rot — 4" — rot — ja, wie soll ich da sagen, rot ist . . . , rote Schürzen und Röcke hab ich.

Die einzigen weitergehenden Reaktionen sind:

No. 8 stinkend — 12,1" — stinkend ist, ja, wenn der Käse stinkt und

No. 26 Gehirn — 3" — Das ist . . . das sind Nerven.

Dem Protokoll der Frau Kr. sehr nahe kommt in mancher Hinsicht, wenn es auch nicht ganz so dürftig ist, das des 30 jährigen Patienten Gr. Dieses zeigt wiederum sehr deutlich den Erklärungstyp gepaart mit einer sehr ausgesprochenen Umständlichkeit und Ohnmacht seine Gedanken in Worte zu kleiden; er ringt mit dem Worte, gibt weitschweifige gesuchte Erklärungen, die in mancher Hinsicht — wenn sie auch sinnvoller sind — an die sinnlosen Wortzusammensetzungen des Hebephrenikers erinnern. Ich hebe hervor:

No. 3. Wald — 8,1" — Wald, das ist ein vielfältiger Baumbestand, A. B.: Zuerst wollte ich Bäume sagen, aber ich wollte es allgemeiner haben (was meines Erachtens das Suchen nach dem Ausdruck und das Bemühen sehr deutlich charakterisiert).

No. 14. Krankheit — 3" — Krankheit, das ist ein schlechter Zustand des Menschen.

No. 15. Süß — 2,3" — süß, ja, süß, das ist ein wohlschmeckender Genuß.

No. 16. Kaiser — 2,4" — Kaiser, der ist unser Kronenhaupt.

No. 18. Lieben — 3,4" — lieben, das ist ein erfreuliches, ein schönes, ein angenehmes Zusammensein.

No. 20. Uhr — 2,4" — Uhr, das ist das zeitangegebende Instrument, das die Zeit zeigt.

No. 21. Zwölf — 3,3" — zwölf ist, so möchte ich sagen, die Zeit, die die mittägliche Essenszeit ist.

No. 22. Stock — 3,1" — Stock, das ist ein Instrument.

Hier wirkt meines Erachtens in No. 21 und 22 deutlich die Reaktion von No. 20 nach.

No. 25. Hochzeit — 3" — Hochzeit, das ist die Feier von 2 Menschen.

No. 26. Gehirn — 4,2" — Gehirn, das ist der Hauptherd, in welchem das Bewußtsein ist.

No. 28. Verstand — 3.3" — das ist das, was der Mensch, was die Menschen, ja . . . ja, das ist des Menschen Begriffsvermögen.

Ich bemerke, daß in jedem Fall die Anschlußfrage gestellt ist, daß dort, wo ich nichts weiter bemerke, die Reaktion stets nicht erinnerungsbestimmt ist. Auch alle anderen Reaktionen sind Erklärungen, zum Teil in der Weise wie

Zu No. 12. Schlecht — 2.4" — schlecht ist, wenn jemand schlecht ist, oder

No. 24. Schmerzhaft — 3" — schmerzhaft, das ist ein Gefühl, was Schmerzen bereitet u. s. w.

Etwas weitergehend allein sind die 3 Subsumptionen, wie *Wreschner* diejenigen Reaktionen nennt, bei denen der übergeordnete, der höhere Begriff zum Reizwort gegeben wird:

No. 10. Sonne — 3" — das ist ein Fixstern der Erde.

No. 2. Schlange — 3.4" — Schlange ist ein Reptil.

No. 1. Fisch — 5" — das ist ein im Wasser lebendes Geschöpf.

Die Anschlußfrage ergab eine Mitwirkung des Schulwissens hierbei.

Ähnlich verhält sich ein 3 Tage später aufgenommenes Protokoll, indessen tritt hier die geschraubte Redeweise entschieden etwas zurück, ich glaube, vielleicht weil sie die Versuche jetzt schon kannte. Doch ist sie immer noch recht ausgesprochen. Die Reaktionen sind im ganzen etwas kürzer, entsprechen sonst inhaltlich denen von V_1 . Hervorheben will ich hiervon noch

No. 20. Armut — 4" — Armut ist nichts Besitzendes.

Das Protokoll des 14 jährigen Knaben Greg. (frühpuberale Epilepsie mit leichtem Defekt, trotz seiner 14 Jahre noch Schüler der III. Klasse einer Gemeindeschule) zeigt noch sehr deutlich den Einfluß der Schule in der rein grammatikalischen Form der Einkleidung und erinnert an ein später noch zu besprechendes Protokoll eines Lehrers, worauf ich dort noch zurückkomme. Er denkt gleichsam stets an Sätze aus seinem Lesebuche und reagiert mit diesen auf die Reizworte. Er zeigt das — zum Teil hier vielleicht auf physiologischer Grundlage als Ausfluß seines Schülerberufs —, was *Fuhrmann* bei seinem 2. Fall hervorhebt: „Auch in der außerordentlichen Gleichförmigkeit in der grammatikalischen Fassung der meisten Reaktionen . . . zeigt sich die stark beschränkte Assoziationsfähigkeit unserer Versuchsperson; fast alle diese Reaktionen sind weiter nichts als Satzbildungen, in denen das Reizwort als Subjekt oder Objekt mit ‚ist‘, ‚hat‘, ‚bekommt‘ und anderen trivialen Zeitwörtern verarbeitet wird, wie in einer Schüleraufgabe aus der deutschen Grammatik.“ Diese Reaktionen verlangen bei Greg eine zum Teil recht lange Reaktionszeit, was namentlich bei den abstrakten Reizworten hervortritt. Ich will nicht zu weitschweifig werden und daher nur einige Beispiele anführen:

No. 8. Stinkend — 4.1" — das Ei ist stinkend.

No. 9. Gift — 3.2" — das Gift ist gefährlich.

No. 10. Sonne — 3.1" — die Sonnenstrahlen scheinen hell in die Stube.

No. 16. Kaiser — 11.1" — Unser Kaiser hat ein Schloß in Potsdam.

No. 17. Rot — 2.1" — der Himmel war rot wie Feuer. (Geschichte aus Lesebuch.)

No. 30. Hungrig — 8.1" — das Mädchen war so hungrig, daß es zusammenbrach (Geschichte aus Lesebuch).

Bei No. 13 Recht, bei No. 24 schmerzhaft und bei No. 28 Verstand sagte er nach 1 Minute: „Mir fällt nichts ein“. Irgendwelche gefühlsbetonten Reaktionen waren nicht vorhergegangen. Er liefert einige Individualassoziationen, die in der üblichen Form sich um seine Schwester, an der er sehr hing, und um seine Freunde drehten, diese bezieht er auch in die Reaktionen selbst ein, wie z. B. in

„No. 12 schlecht — 40.2" — meiner Schwester war gestern schlecht“, was er gar nicht wissen konnte, da er sie nicht gesehen hatte. Es ist also eine Verlegenheits-, eine Füllreaktion.

Weitergehend ist wohl nur „No. 19 Armut — 7.1" — In manchem Hause in Messina herrscht jetzt Armut“, wobei ich es aber auch noch unentschieden lassen will, ob das nicht auch Schulwissen war. In der Zeit der Versuche war, soweit ich mich entsinne, gerade jenes Unglück gewesen.

Das Fortleben eines Klangbildes zeigen deutlich No. 6 und 7:

No. 6. Schön — 3.4" — Der Wald ist schön.

No. 7. Tanzen — 7.1" — Der Wal = (hier folgt eine längere Pause) zertanz ist schön.

Diese fünf geschilderten Fälle zeigen ein sehr ähnliches Bild. Ich hebe als besonders charakteristisch hervor das Ringen mit dem Worte, die Erklärungstendenz gepaart mit Umständlichkeit, die ja auch schon *Wimmer* als typisch für *Dementia epileptica* hervorhebt, Gedankenleere, demnach Satzform, Neigung zu Sätzen mit „Wenn“ und „Der Mensch ist“, Kleben an der gewählten Reaktionsart, Verlängerung der Reaktionszeit mit Neigung zu Schwankungen.

Ein erheblich anderes Bild liefern die Protokolle von vier anderen Epileptikern, die ich untersuchte und von denen zwei Alkoholepileptiker waren und die anderen zwei Epileptiker ohne besonderen Defekt.

Den geschilderten fünf echten Epileptikern am nächsten kommt das Protokoll des Patienten Rüd., der 60 Jahre alt war und einen Tag vor Aufnahme des Protokolls aus einem Dämmerzustand erwacht war. Auch er gebraucht in jedem Falle die Satzform, auch er sucht nach der Reaktion, wie es sich in dem stets erfolgenden Wiederholen des Reizwortes und dem Auftreten einer Pause vor der eigentlichen Reaktion zeigt, auch reagiert er etwas umständlich, zum Teil wohl auch gesucht mit leichtem Anklang ans Phrasenhafte, aber es ist doch nicht das Ringen mit dem Worte, das unvollkommen gelänge, jedenfalls gelingt es ihm besser wie den 5 anderen Fällen. Und so ist das Bild, wenn es sich diesen auch nähert, doch weniger ausgesprochen. Ich hebe von diesen etwas gesuchten Reaktionen hervor:

No. 17. Brot — 3,4" — Brot ist Lebensnahrung.
 No. 26. Gehirn — 4,4" — Gehirn gibt uns das Verständnis aller Dinge, ferner

No. 29. Gewitter — 3,2" — Gewitter bringt Segen, weil durch den Regen die Erde befruchtet wird.

Diese Reaktionen sind aber doch recht gute. Die einzige Verbindung ist

No. 22. Stock — 5" — Stock, der ist zum Stocken.

Es klingt aus vielen seiner Reaktionen die Resignation, die Erfahrung des Alters hervor, z. B.:

No. 14. Krankheit — 4,1" — Krankheit ist doch ein trauriges Los („an meine Krankheiten muß ich denken“).

No. 18. Lieben — 3,2" — lieben ist besser denn hassen („das weiß ich aus Erfahrung“).

No. 19. Armut — 4,4" — Armut ist ein trauriges Los der Menschheit. („Das habe ich in meinem Leben genug kennen gelernt“).

No. 5. Tod — 4,4" — Tod ist die Erlösung des irdischen Lebens. A. B.: „Ich wollte, ich wäre auch tot, denn wenn man soviel Schweres erlebt hat, da sehnt man sich nach der Ruhe.“

Diese Reaktion wirkt nach, und so folgen auf dieselbe 3 gleichgiltige mit auffallend gesteigerter Reaktionszeit, nämlich als „Deckreaktionen“:

No. 6. Schön — 9,5" — schön ist nicht häßlich.

No. 7. Tanzen — 9" — tanzen macht lustig (a. B.: „Ich habe nie in meinem Leben getanzt“).

No. 8. Stinkend — 21,1" — Was stinkt, kann nicht wohlriechen.

Nach dieser besonders langen Reaktionszeit scheidet der durch das für ihn stark gefühlsbetonte „Tod“ ausgelöste Komplex aus, es folgen nun wieder durchweg die gewöhnlichen Reaktionszeiten von etwa 3".

Was sonst seine Reaktionsform anbetrifft, so sprach ich schon davon, daß er stets die Satzform gebraucht. Diese Sätze klingen aber anders und sind höherstehend wie z. B. bei Greg, sie klingen fast etwa wie Lebensweisheiten. Ich füge zur Erläuterung einige Beispiele an. Ihnen entspricht das übrige Protokoll:

No. 26. Schlaf — 3,2" — der Schlaf erquickt die Glieder.

No. 27. Verstand — 4,1" — Verstand ist besser denn Dummheit.

No. 29. Hungrig — 7,1 — Hunger bringt böse Stunden (an sich selbst gedacht).

Hier wirkt diese Reaktion nicht nach. Wenigstens folgen keine Änderungen der Reaktionszeit, wenn auch die Reaktionen an sich gerade danach recht oberflächlich sind:

No. 30. Fisch — 3,1" — der Fisch bewegt sich im Wasser.

No. 31. Rot — 3,1" — rot ist eine Farbe.

No. 32. Krankheit — 3,3" — Krankheit bringt Traurigkeit u. s. w.

Die erinnerungsbestimmten Reaktionen knüpfen meist an das „Ich“, und zwar speziell an das Unglück des Patienten an.

Rüd. selbst zeigte auch nicht den leistungsten Defekt, hatte auch nur relativ wenig Krampfanfälle gehabt, die stets in der Zeit des Unglücks oder der Krankheit auftraten. Er hatte eine schwere

Choriooretinitis, an der er jahrelang behandelt war, hatte viel Unglück, Enttäuschungen überstanden, hatte alle möglichen Krankheiten durchgemacht, so vor allem vor Jahren eine Apoplexie, daher möchte ich diesen Fall doch, trotz mancher gemeinsamen Punkte mit den echten Epilepsiefällen, ihnen nicht ohne weiteres zurechnen. Das Protokoll unterscheidet sich meines Erachtens doch recht erheblich von jenen. Vielmehr fasse ich den Fall einerseits als dem Gebiete der Affektepilepsie nahestehend, andererseits mehr als symptomatische Epilepsie auf dem Boden einer Arteriosklerose auf, und schiebe manche Punkte, die das Protokoll inhaltlich herabdrücken, dem Senium zu. *Ziehen* hebt für das Senium hervor die egozentrische Einengung des Gefühlslebens, das Aufhören der Produktivität der Ideenassoziation. So würde sich das zwanglos erklären, was im Sinne eines Defekts hier erscheint.

Auch der Patient Sann. weicht in seinem Versuchsprotokoll von den 5 erstgeschilderten Epilepsieprotokollen ab, speziell insofern, als auch hier nicht die Satzform, sondern die einfache Wortreaktion die gewöhnliche ist. Ich halte das für auffallend. Klinisch ließ sich kein Defekt im Sinne einer Demenz nachweisen, wohl aber bestand eine Debität bei ihm, zu der allgemeinere nervöse Störungen (schlechter Schlaf, Mattigkeit, vasomotorische Erscheinungen) neben Neigung zu Jähzorn hinzukamen. So bot er das Bild des Neurasthenikers, hatte aber auch sichere epileptische Krampfanfälle.

Das Protokoll selbst zeigt durchweg verlängerte Reaktionszeiten, die bei abstrakten Reizworten besonders hervortreten. So reagierte er bei

No. 5. Tod nach 28,1" mit „Ich weiß da nichts“, bei

No. 28. Verstand — 25" — mit „guter Verstand“.

Hierher gehört wohl auch

No. 33. Krankheit — 12,1" — wenn man müde ist.

Diese 3 Reaktionen haben, abgesehen von No. 17, von der ich noch sprechen werde, als einzige eine Reaktionszeit über 12". Bei den übrigen schwankt sie zwischen 1,4" und 11,3".

Individualassoziationen sind relativ oft vorhanden, nämlich 12 mal, aber wo sie aufgetreten sind, sind sie meist dürftig und dem Schulwissen entnommen, oder es sind Reaktionen, in denen sich das Ich zusammen mit dem gegenwärtigen Zustand widerspiegelt.

Schon die erwähnte Reaktion

No. 33. Krankheit — wenn man müde ist (an sich gedacht) gehört zu diesen letzteren, ferner

No. 12. Schlecht — 5,1" — wenn mir schlecht ist, hab ich Kopfschmerzen und muß mich übergeben (war gestern der Fall).

Eine Andeutung des Hinredens, auch wohl der Paralogie bietet No. 17 rot (wo er statt dessen Brot verstand) — 13" — Sünde. Woran gedacht?] An das Sprichwort: „Das Brot ist der Sünde Sold.“ Diese Reaktion ist meines Erachtens insofern interessant, als sie zeigt, wie die eigentliche Reaktion auf „Brot“, nämlich die

Klangassoziation „Tod“ latent bleibt. An diese knüpft das bekannte Sprichwort an, in diesem aber wird Tod wieder durch das Reizwort ersetzt.

Scheinbar weitgehend ist No. 27. Schlaf — 6,4" — Bild des Todes. Aber die Anschlußfrage zeigt, daß es sich doch nur um eine oberflächliche Assoziation handelt, denn: „So steht es in meinem Lesebuche.“

Ich führe die ersten Reaktionen an:

- No. 1. Fisch — 1,4" — schwimmen.
- No. 2. Schlange — 7,1" — wenn die Schlange kriecht (im Berliner Aquarium).
- No. 3. Wald — 4,1" — grüne Bäume.
- No. 4. Sünde — 6,4" — Sünde.
- No. 5. Tod — 28,1" — weiß ich nichts.
- No. 6. Schön — 10,2" — Der Topf.
- No. 7. Tanzen — 8,2" — schöner Tanz.
- No. 8. Stinkend — 10,2" — stinkend.
- No. 9. Gift — 6,1" — Lysol.
- No. 10. Sonne — 3,1" — die brennt (an sein Brennglas gedacht).

So ist das ganze Protokoll. Es zeigt entschieden einen ziemlich weitgehenden Defekt, einen geistigen Tiefstand, es zeigt Schwankungen der Reaktionszeit, Oberflächlichkeit der Reaktionen, Einengung des Gedankenkreises, Egozentrität. Es weicht insofern aber von den anderen Epilepsieprotokollen ab, als es weder ein deutliches Ringen mit dem Worte noch die Erklärungstendenz zeigt, die man um so mehr erwarten sollte, als es sich zugleich um Debität handelte. Auch die einfachen Wortwiederholungen sind auffallend. Es klingt dies Protokoll mehr an die hebephrenen Protokolle an, zeigt jedenfalls nichts sicher Epileptisches. Es bestanden die Krämpfe erst kurze Zeit, eine epileptische Charakterveränderung war nicht nachzuweisen, auch fehlte noch jede epileptische Demenz; ich finde dies Protokoll sehr auffallend und möchte fast annehmen, daß irgendein anderer, vielleicht noch latenter Prozeß das Bild komplizierter macht, als es klinisch sich deuten ließ. Sann. war 21 Jahre alt.

Es bleibt noch die Besprechung der beiden Versuchsprotokolle mit Alkoholepileptikern übrig.

An dem Protokoll des Patienten Fisch. fällt zunächst auf, daß er öfters Reaktionen liefert, die garnicht seinem Vorstellen entsprechen. Angedeutet war das schon bei dem Patienten Gom. Dämmerzustand, Alkoholepilepsie), von dem ich schon sprach, speziell in der Reaktion No. 2 (siehe dort). Hier bei Fisch. ist das viel ausgesprochen. Dies Dahinreden wird erst deutlich durch die Anschlußfrage, bei der er dann zugab; er habe das bloß so hing gesagt. Ich hebe z. B. hervor:

No. 7. Tanzen — 3,1" — Tanzen ist mein Vergnügen (tanzt selbst gar nicht),
ferner

No. 4. Sünde — 2,2" — Diebstahl hab ich schon öfters gemacht.

Auf Befragen: „Ach wo, das hab ich bloß so gesagt.“

Diesem „Nursohinsagen“ entsprechen dann auch relativ kurze Reaktionszeiten, als höchste 7,1“, in der Regel bewegen sie sich zwischen 1“ und 3“. Weshalb er so rasch antwortet, geht aus der Antwort auf die von mir gestellte Frage, was die Probe wohl für einen Zweck gehabt habe, hervor. „Sie wollten sehen, wie *schnell* ich überlegen kann, sonst hätten Sie nicht so mit der Uhr geknipst.“ So sind auch diese durch bloßes Hinreden entstandenen Reaktionen keine eigentlichen Deckreaktionen im Sinne *Ricklins*, wie er sie bei der Hysterie fand, daß sie nämlich das Auftreten starker Gefühlstöne verbergen, hier erfolgen sie vielmehr als Ausfluß des eben genannten Leitmotivs. Diesem Leitmotiv entspricht denn auch wieder das Vordrängen des Erklärungstyps, der in den ersten 10 Reaktionen nur vereinzelt hervortritt, in den weiteren aber fast durchgängig sich zeigt. So fasse ich hier die an sich ganz gleiche Form („ist, wenn“ u. s. w.) doch etwas anders auf als bei dem Schwachsinn und der echten Epilepsie schlechthin. Bei diesen ist es Füllreaktion, hier Schnellreaktion, bei beiden aber eine primitive Form der Reaktion. Während sie beim Schwachsinn und der echten Epilepsie aus dem unbewußten Leitmotiv eintritt: „Ich muß erklären“, tritt sie hier ein aus demselben Grunde, vor allem aber doch wohl als unbewußter Ausfluß des Leitmotivs, möglichst *schnell* etwas zu sagen, und so kommt dort die Reaktion zustande in langer Reaktionszeit bei Gedankenleere, hier bei kurzer Reaktionszeit, weil die vorgefaßte Meinung weitere Assoziationen hintertreibt. So ist mir hier die Erklärungstendenz ein Ausfluß des Leitmotivs, das selbst zwischendurch eingeschaltete Mahnungen, zu erklären sei nicht nötig, fruchtlos macht. Beim Schwachsinn prallen sie ab, weil nichts anderes da ist, hier zunächst jedenfalls, weil nichts anderes aufkommen kann. So ist es mit der Erklärungstendenz wie mit dem Droschkengaul, der mechanisch den einmal eingeschlagenen Weg heruntertrabt, auch ohne Mitwirkung des Kutschers. So ist bei dem Schwachsinn schlechthin und hier diesem Alkoholepileptiker das sprachliche und inhaltliche Resultat das gleiche, nur die Länge der Reaktionszeit ist das Verschiedene. Daher ist es bei diesem Protokoll schwer zu entscheiden, wie eigentlich die Assoziationsfähigkeit ist, diese Prüfungsmöglichkeit ist durch den Leitgedanken hintertrieben oder doch erschwert. Und so kann ich dies Protokoll nur schlecht mit den anderen in Parallele setzen. Andererseits aber ist das erwähnte Hinreden doch ein Zeichen eines gewissen Defekts, zumal doch die Zeiten bis 7“ für relativ primitive Reaktionen immerhin noch als nicht besonders kurz gelten müssen.

Ich will mich bei diesem Protokoll aus den obigen Gründen kurz fassen und führe als Beispiele an:

No. 13. Recht — 3“ — Recht ist Richtiges, was man tun soll.

No. 14. Krankheit — 2,3“ — Krankheit ist, wenn der Mensch unpäßlich ist.

- Do. 15. Süß — 3,1" — süß ein angenehmer Geschmack.
 No. 16. Kaiser — 2,1" — Kaiser ist ein Herrscher.
 No. 17. Rot — 1,2" — rot ist ne Farbe.
 No. 18. Lieben — 2,4" — lieben ist gut sein u. s. w.

Diese letzte Reaktion ist insofern ganz interessant, als er bei der Anschlußfrage angibt, „an seine Frau, Vögel, Katzen und Mäuse“, die er liebe, gedacht zu haben. Ich meine, daß diese Wendung eine für den Alkoholiker typische ist, wenn sie hier auch sicher wohl nur als Ausfluß des Hinredens, nicht der Empfindung vorgebracht wird.

Es fehlen die inhaltlichen Assoziationen, einmal infolge des Leitmotivs, dann aber wohl auch entsprechend dem, was als charakteristisch für die Alkoholintoxikation gilt und was ich aus der Zusammenstellung von *Richter* hier übernehme: Die Zuverlässigkeit der Auffassung wird geschädigt, die Zahl der inhaltlichen Assoziationen nimmt ab, die Selbstkritik leidet in hohem Maße.“ Und wenn *Richter* auch eine Neigung zu vorschnellen Bewegungen hervorhebt, so möchte ich das hier bei Fisch. auf das sprachliche Gebiet übertragen und die vorschnellen ohne Selbstkritik vorgebrachten sprachlichen Darbietungen hierher rechnen.

Auch der andere Alkoholepileptiker Fri. zeigt diese Oberflächlichkeit. Ihm fehlen völlig die Individualassoziationen, er liefert einfache Wort-, nie Satzreaktionen und neigt sehr zu Gegenstands- und Ergänzungsreaktionen, besonders im Anklang an geläufige Redewendungen.

Ich führe als Beispiele an:

- No. 3. Wald — 3" — Wald, Feld.
 No. 4. Sünde — 2" — Schande.
 No. 5. Tod — 2,1" — Leben.
 No. 6. Schön — 4,1" — schlecht.
 No. 7. Tanzen — 7,1" — tanzen. Vergnügen.
 No. 8. Stinkend — 2,3" — riechend.
 No. 9. Gift — 20,1" — Gift, Gift-Pulver.
 No. 10. Sonne — 0,8" — Sonne, Mond.
 No. 11. Professor — 2,1" — Doktor.
 No. 12. Schlecht — 1" — gut u. s. w.

Die Reaktionszeiten sind durchweg kurz. Lange Reaktionszeiten finden sich nur bei den beiden ersten Reaktionen, wo das Ungewohnte des Versuchs noch hemmend wirkt:

- No. 1. Fisch — 15,1" — Vogel.
 No. 2. Schlange — 10,2" — Rept'l.

ferner in der erwähnten Reaktion

No. 9 und bei

No. 21. Zwölf — 14,3" — da kann ich nichts sagen. Sonst bietet dies Protokoll nichts Besonderes.

Es scheint mir — allerdings ist das nur eine wenig gestützte Vermutung —, daß der chronische Alkoholismus entsprechend einer durch denselben gesetzten Hast und Unruhe auch bei den Assoziationsversuchen zur Schnelligkeit drängt und dadurch die epileptische Reaktionsart mehr unterdrückt. Es ist einmal Euphorie

zusammen mit Hast und andererseits Epilepsie, das erstere aber überwiegt, so kann die Umständlichkeit sich nicht geltend machen; statt dessen macht sich bei meinen 3 Fällen von Alkoholepilepsie der Hast entsprechend das Vordrängen rein formaler Assoziationen geltend, im Gegensatz zu den Protokollen der echten Epilepsie.

Damit komme ich zu den Versuchen, die ich mit an

Dementia paralytica

leidenden Kranken angestellt habe.

Ein relativ gutes Resultat lieferte der Patient Blum. Es handelte sich hier um einen beginnenden Fall, bei dem sich klinisch noch kein Defekt nachweisen ließ. Dieser ergab sich vielmehr erst durch spezielle Untersuchungen und aus der Anamnese. Dementsprechend macht sich auch im Assoziationsprotokoll der Defekt nur wenig geltend, indessen findet sich doch auch hier bereits Manches, was so zu deuten ist. Die Reaktionszeiten sind — um das gleich vorweg zu nehmen — in keiner Weise verlängert, sie schwanken zwischen 1,2" und 4". Dafür aber tritt hier die Definitionstendenz hervor oder richtiger noch das Bestreben, als Reaktion einen anderen Ausdruck für das Reizwort zu finden. Auch bei ihm tritt auf Vorhalt, wie bei manchen schon geschilderten Fällen, immer wieder die Angabe hervor: „Ich kann nicht anders, ich muß erklären“, so z. B. in „Gehirn — 4,1" —. Ich kann nicht definieren, was Kopf ist.“ Hier ist de facto mit Kopf reagiert, die tatsächlich erfolgte Reaktion aber wird ihm nicht bewußt infolge der Zielvorstellung. Diese hindert natürlich auch das Auftreten vollwertiger Reaktionen. Andererseits liefert er auch mehrfach Reaktionen, bei denen ein sprachliches Bindeglied unterdrückt ist, hierher gehört z. B. No. 33, Krankheit 2,1". Das bin ich (Bindeglied = krank); interessant ist dann Recht — 5" — dürre Worte.

A. B.: „Ich kann's nicht mit dünnen Worten sagen.“ Auch hier will er erklären, aber zur Definition abstrakter Begriffe reicht seine Denkfähigkeit nicht mehr aus, so erfolgt eine allgemeine Redewendung. So ist hier die Phantasietätigkeit, die Assoziations-tätigkeit außer Uebung gesetzt, sie schläft ein infolge der Zielvorstellung, der Definitionstendenz. Es ist dies ein beginnender Fall, anders ist es meines Erachtens bei vorgeschrittenen Fällen. Bei diesen ist die als Einleitung auftretende Erklärungstendenz in das Stadium übergegangen, wo alle im Anfangsstadium etwa vorhandenen Reaktionen fehlen und nur die Definitionstendenz als Ueberrest zurückgeblieben ist. Blum. sucht für das Reizwort vielfach einen anderen Ausdruck, und dabei kommen relativ oft ungeschickte Wortbildungen vor, die in mancher Hinsicht den bei der Epilepsie geschilderten nahestehen. Ich führe hier an:

- No. 9. Gift — 2" — tödend wirkend.
- No. 16. Kaiser — 2" — höchste Person des Reichs.
- No. 20. Uhr — 1,2" — Gehwerk.
- No. 26. Gehirn — 7,1 — Gedankenwerkzeugmaschine.
- No. 28. Verstand — 2" — Gedankenwerkzeug.

Es ist sonst wenig aus dem Protokoll von Blum. zu bemerken. Weit ausgesprochener ist die Gedankenleere schon bei dem Patienten Bri. (*Dementia paralytica juvenilis*). Hier tritt der Defekt in Inhalt und Ausdrucksweise sehr deutlich hervor.

Als Beispiele führe ich an:

- No. 1. Fisch — 2,2" — im Wasser.
- No. 2. Schlange — 9" — Schlange ist schlank.
- No. 3. Wald — 4" — grüner Wald (angeblich an Grunewald gedacht).
- No. 4. Sünde — 11" — wie soll ich das verstehen, ich denk mir nichts.
- No. 5. Tod — 2,1" — ist der Mensch tot.
- No. 6. Schön — 7" — schön ist es.
- No. 7. Tanzen — 3,1" — tanzen ist schön.
- No. 8. Stinkend — 6,1" — was soll das sein?
- No. 9. Gift — 4,1" — denn vergiftet man sich.
- No. 10. Sonne — 2,3" — schön.
- No. 11. Professor — 2" — ist ein Mann.
- No. 12. Schlecht — 2,4" — schlecht.
- No. 13. Recht — 3" — Recht u. s. w.

In den folgenden Reaktionen macht sich relativ häufig die Wennform geltend.

Das Protokoll bei einer Vernehmung 3 Tage später, am 4. IV., ist etwas anders. Es handelte sich um eine deprimierte Paralyse. Die Depression hatte inzwischen etwas zugenommen, und beeinflußt die Reaktionen. Zunächst reagiert er meist mit einzelnen Worten, nur die in diese Stimmung passenden Reizworte lösen meist Sätze oder längere Wortreihen aus, z. B.:

No. 5. Tod — 3,4" — blaß. „Als meine Mutter vor 2 Jahren starb, sah sie so aus.“

No. 9. Gift — 8,1" — manche vergiftet. „An mich gedacht, ich wollte mich mit Lysol vergiften. Ich war 13 Jahre alt, ich war da so unglücklich, bins auch heute noch.“

No. 13. Recht — 4,1" — derjenige, der recht hat. „Ich habe öfters recht und kriege unrecht, zu Hause, überall.“

No. 17. Rot — 5,1" — rote Rose (angeblich ans Grab der Mutter gedacht).

No. 19. Armut — 8,2" — arm bin ich.

Dabei fehlte jede eigentliche Gefühlsbedeutung, er reagierte dabei mehr gleichgültig. Auch er zeigte deutliche Egozentrität.

In weit höherem Maße ist dies der Fall bei dem Patienten Zu., und zwar insofern, als er nicht nur als Reaktion sagt, was er ist, was er fühlt, sondern auch das, was er *nicht* fühlt, z. B.

No. 30 hungrig — 4" — ich bin nicht hungrig. Die Reaktionsliste zeigt neben dieser Egozentrität eine nur zum Teil dadurch bedingte Einengung des Gedankenkreises und lange Reaktionszeiten. Er zeigt den Versuch nachzudenken, aber der Versuch mißlingt, weil nichts da ist. Das Ausfüllen von Lücken, das bloße Hingerede geben z. B. No. 8, stinkend — 33,3" — dieser Baum. Auf Befragen: der Baum stinkt doch.

Ferner:

No. 24. schmerzhaft — 8" — mein Fuß schmerzt (r. v. der Fuß tat gar nicht weh).

Diese Reaktion zeigt wieder die Wichtigkeit der Anschlußfrage. Dieser Wert ist aber doch wohl bei Paralytikern nur relativ und darf nicht zu hoch bemessen werden, wie ich nach No. 36 annehme:

Hochzeit — 4,3" — Hochzeitmachen, das ist schön. A. B.: „An nichts gedacht.“

Auch nicht an das Lied?] Nein, an nichts. Höchstwahrscheinlich hat er doch daran gedacht. Es kann aber sehr wohl sein, daß der Gedächtnisdefekt es ihn verkennen läßt, daß es ein solches Lied gibt, während im Gegensatz dazu die motorische Innervation doch geschieht. Von seinen sonstigen Reaktionen hebe ich hervor, daß er mehrfach vor das Reizwort den Artikel setzt, und, da er diesen betont, erscheint der Artikel als Reaktion. z. B.:

No. 1. Fisch — 1,4" — *der* Fisch.

No. 2. Schlange — 1,2" — *die* Schlange.

No. 3. Wald — 1,1" — *der* Wald u. s. w. Sonst liefert er primitivste Satzbildungen, z. B.

No. 11. Professor — 3,4" — *der* Professor ist gut.

No. 12. Schlecht — 2,2" — *mir* gehts schlecht.

No. 13. Recht — 4" — *ich* habe Recht.

No. 14. Krankheit — 3,4" — *die* Krankheit ist schlecht.

No. 15. Süß — 4" — *die* Bonbons sind süß.

No. 16. Kaiser — 11,4" — *der* Kaiser ist gut u. s. w.

Wie zuerst die Artikelreaktionen zusammen auftraten, so stehen die Satzreaktionen ebenfalls zusammen, es ist also eine Perseveration der Assoziationsform.

Das fehlende Krankheitsbewußtsein zeigt:

No. 33. Krankheit — 3" — das ist keine ansteckende Krankheit, die ich habe. Ich bin nervenkrank in die Hände, aber nicht im Kopf.

Sehr lange Reaktionszeiten hat auch die Patientin Schm. (Taboparalyse im melancholischen Stadium). Hier tritt als Leitmotiv allen Denkens das „Ich habe gesündigt“ hervor. Derartige Reaktionen aber, in denen dieser Leitgedanke unter scheinbar erheblichem Affekt hervortritt, werden dann sofort wieder abgelöst von ganz gleichgültigen, oberflächlichen. Es ist kein nachhaltiger Affekt; immerhin aber ist es nach der Reaktionsliste ein mehr beginnender Krankheitsprozeß, weil, so möchte ich mich ausdrücken, doch über dem Ganzen noch ein Leitmotiv schwebt, das die Reaktionen zu beeinflussen vermag.

Als Beispiele führe ich an:

No. 1. Fisch — 12,2" — Fisch eß ich gern.

No. 2. Schlange — 30,1" — ja, ja. Schlange (Stöhnen nach 2").

No. 3. Wald — 1,2" — Urwald.

No. 4. Sünde — 11" — Sünde bin ich. Weinend: Ach Gott, ich hab so gesündigt.

No. 5. Tod — 7,1" — tot werden sie wohl alle sein zu Hause (schluchzend).

A. B.: Ich weiß nicht, sie werden wohl noch alle leben.

Speziell diese Reaktion mit den Angaben auf die Anschlußfragen zusammen beweist meines Erachtens, daß der Affekt nur

oberflächlich ist und zu dem entsprechenden Hinreden führt und so die Reaktionen beeinflusst.

No. 6. Schön — 5,3" — schön ist anders. A. B.: Aufenthalt hier. (Schluchzen wird abgelöst von Lachen).

No. 7. Tanzen — 4,4" — ich kann nicht mehr tanzen.

No. 10. Sonne — 9" — na, ja.

Der Grund der Selbstvorwürfe, zugleich die Aetiologie des Leidens tritt in No. 13 und 14 hervor:

No. 13. Recht — 23" — was recht ist, ist gut. A. B.: „Daß ich's nicht recht gemacht habe“ (weint).

No. 14. Krankheit — 5" — ja, ja, krank sein ist schlimm. A. B.: „Ich hab die Wahrheit zu Hause verschwiegen. Hätte ichs erzählt, so hätten wir nicht geheiratet. Ich war geschlechtskrank, bekam ein Geschwür (weint).“

No. 18. Lieben — 13" — ja, geliebt hab ich mehr, wie mir dienlich war.

Zwischen diesen Reaktionen finden sich ganz oberflächliche, die nicht den Charakter von Deckreaktionen tragen und ohne bzw. mit positivem Affekt vorgebracht wurden. Bei den letzten Reaktionen schluchzte sie dauernd, stieß mich fort und gab keine Auskunft.

Das vollkommene Gegenstück in Reaktionsweise und Stimmung war der Patient Schw., bei dem Dementia paralytica und Dementia arteriosclerotica sich nicht sicher trennen ließen. Er befand sich im manischen Stadium, redete dauernd, erzählte allerhand Größenideen, wollte demnächst nach Heringsdorf ins Bad und wollte mich dazu um 5 Mark anborgen, gleichzeitig stellte er Sektdiners und dergleichen in Aussicht. Dieser Stimmung entspricht zunächst No. 33, Krankheit — 1,4" — ja, ja, der Mensch ist zufrieden, wenn er gesund ist. Ich bin ja jetzt gesund. Ich möchte nicht mehr ins Krankenhaus. Seit ich in der Charité bin, bin ich gleich gesund geworden.

Von seinem typischen Geschwätz hebe ich hervor:

No. 6. Schön — 1,3" — schön ist ein großer, schöner Garten, eine Blume, und in Wannsee, da ist solch' Garten, und hatten wir im vorigen Jahre ein Sonntagsvergnügen, ferner

No. 17. Rot — 0,4" — grün.

A. B.: „Ans Maigrün im Grunewald gedacht. Im vorigen April Sonntags, da war ich mit ein paar Freunden da, und da haben wir Schweinebraten gegessen und Bier getrunken im Lokal Zur grünen Eiche.“

Es stellt dies Protokoll ein Krankenblatt für sich vor. Er sieht alles im rosigsten Lichte und als Ausfluß dieser Euphorie höchsten Grades stellt sich ein schwachsinniger Rededrang ein.

Ein Ausfluß dieser Stimmung ist auch z. B.

No. 30. Hungrig — 1,1" — nicht immer ist er hungrig, wenn er gesättigt ist; a. B.: „an mich gedacht, ich habe im Winter verschiedene Tage gehungert, aber jetzt bin ich überreichlich gesegnet.“

Hierher gehört auch

No. 22. Stock — 4,1"" — der ist lang oder kurz. Meiner hat eine schwere goldene Krücke, ist lang.

So schmückt ihm die Phantasie alles aus, und dem entspricht das Protokoll, das im übrigen speziell das Hervortreten zweier perseverierender Begriffe zeigt, nämlich: 1. Grunewald und 2. Sonne. Die Reaktionszeiten sind entsprechend dem Rededrang, der Geschwätzigkeit sehr kurz, sie schwanken zwischen 0,4" und 5,2".

Außerordentlich dürftig ist die Reaktionsliste von Ber. . . Hier besteht eine sehr hochgradige Gedankenleere, wie sie sich zunächst schon darin äußert, daß er alle Reizworte erst einmal wiederholt. Er denkt dann nach, kommt aber in der Regel immer wieder zu dem Resultat: „Es fällt mir nichts ein, mein Kopf ist leer.“ Wenn er dann schließlich reagiert, so sind die Reaktionen dürftig, und je nachdem ihm mehr oder weniger schnell etwas einfällt, sind die Reaktionszeiten kürzer oder länger. Sie unterliegen daher auch enormen Schwankungen, bewegen sich zwischen 2 "und 53,1", meist aber betragen sie über 10". Bei abstrakten Reizworten und dergl. erfolgt meist überhaupt keine Reaktion. Gegen Schluß der Reaktionsliste erfolgt wieder die Erklärungsform als ultima ratio des Schwachsinnns.

Ich greife nur einige Reaktionen heraus:

No. 9. Gift — 18" — es gibt 'ne ganze Menge Sorten Gift.

No. 10. Sonne — 1 Minute — keine Reaktion.

No. 11. Professor — 14" — ist Lehrmeister.

No. 12. Schlecht — 36,2" — schlecht.

No. 13. Recht — 1 Minute — recht schlecht. Mir fällt auch nichts ein.

No. 14. Krankheit — 13,2" — ungern gesehener Gast.

No. 15. Süß — 11,2" — süß ist das Leben.

Hervorheben will ich noch No. 18: lieben — 52,2" — lieben, ja, das ist 'ne Tugend.

Hier tritt meines Erachtens deutlich hervor, wie der Sinn der Begriffe bereits verloren gegangen ist.

In noch weit höherem Maße tritt das bei der Patientin Schn. hervor. Diese befand sich in sehr hyperthymischer Stimmung und starker maniakalischer Exaltation. Bei ihr prävaliert der eine Begriff „grün“, der immer wieder vorkommt, sei es auch nur im Klangbild Grunewald.

No. 3. Wald — 3,2" — da ist det grün drin. A. B.: „Gedacht, wie ich im grünen Grunewald mit meinem Mann Kaffee trank und mich schaukelte (vor 8 Wochen)“.

No. 9. Gift — 2,2" — aus der Apotheke. Lachend: Solch grünes Gift, mit dem ich mich in voriger Woche habe vergiften wollen (wovon nichts bekannt ist).

Vor allem gehört hierher:

No. 17. Rot — 3,1" — grüne Rose.

Es fallen hier 2 Reaktionen meines Erachtens zusammen, die an sich gute Reaktion „rote Rose“ und die an sich auch gute Reaktion „rot — grün“. Wir haben also zunächst eine springende Assoziation und zugleich eine homosensorielle Vorstellungs-

verknüpfung. Was aber den Defekt verrät, ist die Verbindung beider Reaktionen zu dem einen Begriff „grüne Rose“. Es fällt der Patientin gar nicht auf, daß das sinnlos ist, um so weniger, als ja der Begriff „grün“ sowieso scheinbar bei ihr eine große Rolle spielt.

Ihr fehlt das eigentliche Begriffs- und Wortverständnis, das durch den paralytischen Prozeß bereits affiziert ist, daher kommt es auch bei ihr zu sinnlosen Wortzusammensetzungen, ähnlich wie es bei den Hebephrenikern und auch bei Epileptikern der Fall war, wenn auch dort zum Teil aus anderer Ursache.

Hierher gehören z. B.

No. 19. Armut — 3,2" — kommt her von Reichmut.

No. 21. Uhr — 3" — eine Uhr ist ein Kunststück.

No. 13. Recht — 2,3" — Recht kommt her von Rächen.

Zugleich zeigt diese Patientin eine gewisse Geschwätzigkeit, die man wohl auf ihr Alter zugleich mit dem Defekt und eine gewisse Konfabulationsneigung zu schieben hat.

Hierher gehört wohl auch die schon erwähnte Reaktion No. 9 (Gift), wo sie die Geschichte von dem grünen Gift erzählt, hierher gehört wohl auch No. 20, hungrig — 5" — hungrig kommt von Hungern.

A. B.: „Ich habe gestern 4 mal Mittag gegessen [Quetschkartoffeln, grüne Bohnen, grünen Spinat, grüne Mohrrüben(!)], und ich hab so viel nehmen können, wie ich wollte.“ Richtig hiervon ist nur, daß es beim Mittagessen Mohrrüben gab, denen sie infolge der perseverierenden Vorstellung „grün“ auch diese Farbe beilegt. Auch die Reaktion No. 25 gehört hierher, die zugleich die Urteilslosigkeit zeigt, da Pat. behauptet, 3 mal mit Myrte und Schleier getraut zu sein.

No. 25. Hochzeit — 2" — da muß man mit der Kutsche in die Kirche fahren. Ich möchte nochmal Braut sein. Dann hab ich 'nen schönen Myrtenkranz und Schleier, wie ich ihn alle 3 mal hatte, als ich mich 3 mal verheiratete (war r. v. nur 1 mal verheiratet).

So liefert sie noch mehrere derartige Beispiele. Ich komme später noch auf das Fabulieren der Paralytiker zurück.

Eine gewisse Koketterie spricht vielleicht aus No. 18, lieben — 2,2" — lieben kommt von Liebe.

Woran gedacht?] „Das kann ich doch nicht sagen (verschämt, gleich darauf gleichgültig): Ich denke mir überhaupt nichts.“

Sonst liefert das Protokoll eine gewisse Stereotypie der Satzform, besonders in der Ausdrucksweise „kommt vor“. Sie neigt ferner zu Erklärungen. Die Reaktionszeiten sind relativ kurz, schwanken zwischen 2,2" und 11,2", meist betragen sie 3". Ich beziehe die Länge der Reaktionszeiten überhaupt weniger auf die Krankheit als solche, als vielmehr auf das jeweilige Stadium derselben. Im erregten hyperthymischen Zustand, wie im geschilderten Falle, sind sie kurz, in der depressiven Phase infolge gewisser

Hemmungen lang, wenn auch bei derartigen Zuständen auf organischer Basis das Konsequente und Adäquate der Gefühlsbetonung fehlt und daher Schwankungen in der Reaktionszeit sehr oft in erheblichem Maße sich geltend machen.

Der Patient Brun . . (typische Paralyse, geb. 1864) behauptet von allen Reizworten, sie seien schon dagewesen. Bei ihm spielt in besonderem Maße seine Vergeßlichkeit mit, es lebt meist das Klangbild, das er selbst an irgend einer Stelle als Reaktion für ein anderes Reizwort gebraucht hat, fort. Er weiß davon aber nichts mehr, er weiß auch, während er reagiert, schon nicht mehr, worauf er reagieren soll, dafür redet er dann irgend etwas hin. So kommen zum Teil recht entlegene Reaktionen vor, die als Paralogien erscheinen müssen, z. B.:

No. 26. Gehirn — 16,1" — Ueberzieher; ferner No. 12: Schlecht — hatten wir schon; Himmel (36,3") u. s. w.

Er hatte bei No. 6, „schön“ nach 19,2" mit „schlecht“ reagiert.

Er wiederholt stets das Reizwort, braucht dann enorme Zeiten, während deren er es vergißt, findet zum Teil auch keine Worte und liefert durchweg oberflächliche in keiner Weise tiefer gehende Assoziationen. Die bestehende Leere und die der „Reaktion“ vorangehenden langen Pausen füllt er meist durch die Interjektion „ja“ aus.

Ziemlich weitgehend ist die Reaktion No. 20: Uhr — ja Uhr — Bild (12,2"). Woran gedacht? Weil man die Uhr an der Wand hat und das Bild auch. Ein ähnliches relatives Springen zeigt auch noch

No. 30 Hochzeit — 24" — Pferd. Da braucht man welche, wenn man hinfährt.

Hervorgehoben sei auch

No. 2. Schlange — 12,1" — Schlange, Löwe, Krokodil.

Hier denkt er ganz allgemein ans Tierreich, greift aber kritiklos einige beliebige, grundverschiedene Vertreter heraus. Dabei perseveriert er, und so reagiert er über 3 Reizworte hinweg nachher bei No. 5, „Tod“ nach 17,1" wieder mit „Löwe“. Hier trat auch der zu der Gedankenleere passende stets monotone Gesichtsausdruck hervor.

Relativ gute Resultate liefert demgegenüber der 1878 geborene Fae., dessen Paralyse seit ca. 2 Jahren bestand. Er war im ganzen leicht hyperthymisch. Sein Protokoll zeigt eine sehr ausgesprochene Neigung zu Wortergänzungen, die ja nach *Wimmers* Ergebnissen bei einzelnen Schwachsinnigen als die ganz überwiegende Assoziationsform auftreten, und die *Wimmer* als die plattesten Verbalassoziationen auffaßt.

Ich hebe hervor:

No. 3. Wald — 2,3" — des rauschen.

No. 4. Sünde — 4,3" — Sündenbock.

No. 5. Tod — 3" — Todeslist.

No. 6. Schön — 5,1" — ner Traum.

No. 9. Gift — 9,1" — Giftmischer.

No. 10. Sonne — 3,4" — Sonnenlicht.

No. 12. Schlecht — 1,2" — tes Wetter.

No. 14. Krankheit — 3" — Krankheitsaussichten.

No. 27. Schlaf — 3,2" — lose Nacht u. s. w.

Solche Wortergänzungen liefert er im ganzen in 75 pCt. Die Reaktionszeiten schwanken zwischen 1,1" und 9,1".

Dem Patienten E. . (49 Jahre alt, beginnende Paralyse, Tabes) drückt sein Beruf als Regisseur und Redakteur den Stempel auf. Er zeigt besonders die nach *Fuhrmann* für Paralytiker so typische Sucht in pomphaften tönenden Worten zu reden, doch mache ich in diesem speziellen Falle auch den Beruf etwas mit verantwortlich. Entsprechend der genannten Sucht neigt auch er wieder zum Fabulieren, er will in Spanien, in Frankreich, überall gewesen sein, er spricht von Büchern, die er geschrieben hat, und derartiges mehr. Seine Reaktionen tragen durchweg erklärenden Charakter, er weicht in keinem Falle davon ab. Und die Erklärungen klingen gesucht phrasenhaft, z. B.:

No. 7. Tanzen — 1,2" — tanzen ist das Rundbewegen und Fortbewegen im Saal, wenn es nicht gerade Ballet ist.

No. 8. Stinkend — 3,2" — stinkend ist ein unangenehmes, durch schlechten Geruch offenbares Unbehagen.

No. 10. Sonne — 1,4" — ist das belebende Gestirn des Firmaments.

No. 13. Recht — 1,4" — Recht ist dasjenige, das in Gerichtssachen gesprochen und als die höchste Pflicht eines jeden Menschen erscheint.

No. 18. Lieben — 3,4" — Lieben ist der Ausdruck seiner Verehrung und Zuneigung einem Weibe gegenüber.

No. 20. Uhr — 3,2" — Uhr ist ein Zeitanzeiger.

No. 29. Gewitter — 2" — Gewitter ist Entladung von Elektrizität am Firmament durch Donner und Blitz.

Wiese — 2,3" — Wiese ist ein landwirtschaftliches Dings.

Außerlich ähnelt dies Protokoll in mancher Hinsicht denen der Epileptiker; was es aber von diesen unterscheidet, ist das Fehlen des Ringens mit dem Worte, des Suchens. Er reagiert zusammenhängend, schnell, ohne Stocken bei sehr kurzen Reaktionszeiten, die 5,1" nicht überschreiten. Auch ist hier mehr das Pomp-hafte, dort bei den Epileptikern das Ringen ausgesprochen.

Ein besonders typisches Resultat liefert in seinem Versuchsprotokoll der damals 46 jährige Kranke Mü.

Dieser kommt bei den Reaktionen vom Hundertsten ins Tausendste, dabei aber zeigt er dasselbe Verhalten wie E. ., er reagiert mit oft ganz ungeschickten, aber klingenden phrasenhaften Redewendungen, die er zum Teil sinnlos gebraucht. So liefert er z. B. bei „rot“ eine längere Reaktion, die das Phrasenhafte sehr deutlich zeigt: Rot — 7,1" — rot, ja, was meine Einheitlichkeit bei der Arbeit der demokratischen Stellung anbetrifft, da beteilige ich mich wenig, als nicht direkter Sozialdemokrat, aber ich wähle ihn.

Die Reaktion „Sozialdemokrat“ auf „rot“ ist sinnvoll, das Beiwerk, die Einkleidung aber mehr allgemeines Phrasenwerk.

Mü. liefert rein egozentrische Gedankenverbindungen, auch bei ihm steht die Autophilie im Vordergrund, er redet sehr viel, er definiert, aber nicht klar und präzise, sondern ungeschickt, in schiefen Ausdrücken bei fließender, nicht stockender Sprache,

und selbst in diese Definitionen bringt er das primäre Ich hinein. Dabei aber verliert er sich wieder in allgemeinen Erörterungen, und während er diese gibt, vergißt er das Reizwort und schweift ab. Dadurch unterscheidet sich sein Wortsalat von dem des Hebephrenikers (z. B. Font.), bei dem das Reizwort doch im allgemeinen immer wieder zum Vorschein kommt, während hier der Paralytiker es zwar hört, es wirkt aber nicht nach, es verschwindet, sobald er es gehört, sobald es seinen Redefluß ausgelöst hat. Und das ist der große Unterschied zwischen dem Protokoll des Hebephreniker Font. bei V₃ und dem dieses Paralytikers Mü. Dort beim Hebephreniker bleibt das Reizwort während der ganzen Reaktion entsprechend dem guten Gedächtnis als Reiz bestehen, und diese Wirkung kann eventuell höchstens durch die Apathie, die Gleichgültigkeit herabgemindert werden, beim Paralytiker wirkt es nicht nach, es regt nur an und löst aus. Sobald die Walze aufgezogen ist, geht sie von selbst. Wie die Spieluhr aufgezogen werden muß, damit der Mechanismus von selbst geht, so ist es auch hier mit der Spieluhr des Gehirns. Aber wie die Spieluhr, wenn sie in Ordnung ist, den auf der Walze vorgeschriebenen Weg geht, so geht es nur beim normalen Gehirn; hier bei der Paralyse sind einzelne Teile der Walzen unterbrochen, in Unordnung, daher geht das durch das Reizwort zwar aufgezogene Uhrwerk los, aber es ist so in Unordnung, daß man keine Melodie hört. Das Leitmotiv der Melodie, die Zielvorstellung, in diesem Falle das Reizwort geht in dem Chaos falscher Töne unter, beim Hebephreniker dringt es trotz der falschen Töne durch dieselben durch. Es entspricht das auch dem, was *Wulf* hervorhebt: „Dem Paralytiker fehlt das Organ, um die Stimme der Wirklichkeit zu hören, es ist durch die Krankheit zerstört, beim Hebephreniker wird die Stimme der Wirklichkeit durch die innere übertönt. Bei ihm ist die Auffassung erschwert, aber nicht unmöglich, wenn ein lichter Moment kommt.“

Ich führe als Beispiel solcher paralytischen Reaktionen an: gehen — 4“ — ja, da geh ich lieber zwischen Wiese, Wald, Wasser (hierbei spielt wohl der Gleichklang, die Allitteration mit), denn in meiner Heimat, da stehen Eichen, Pappeln, und da kann ich baden u. s. w. Was zugerufen?] Stutzt: Das weiß ich nicht.

Dies mechanische Hinreden bewirkt nun, daß die Anschlußfrage hier nur sehr beschränkten Wert hat und mit Vorsicht zu benutzen ist. Und doch hat sie noch immer Wert, indem gerade durch sie oft das Inkonsequente hervortritt.

Als Beispiel hierfür sei angeführt No. 4 Sünde — 6,1“ — Sünde ja, da gibts 'ne ganze Masse. Wenn alle zusammengezählt würden, das ist schrecklich. Da eß ich und spiele u. s. w. Woran bei Sünde gedacht?] An mich. Haben Sie denn gesündigt?] Nein. An diesem Beispiel sieht man übrigens auch, wie das Reizwort anfangs wirkt, wie es aber plötzlich im wirren Chaos paralytischen Denkens verschwindet, wie nun die Geschwätzigkeit des Schwachsinn's ein-

setzt und das Ich hervorholt, wie Mü. dann vom ideellen, abstrakten Begriff übergeht zum materiellen, zum konkreten, zum — Essen.

Das Fabulieren tritt am deutlichsten hervor in

No. 31. Fisch — 3,1" — ja, da eß ich gern Weißfisch. Und das ist Rotfisch, solche Art Schneider. Die leben fortwährend im Wasser, und in Breslau, da hab ich 'ne Mutter, die noch lebt, und die hat 'ne Schwester, da bin ich 86 hingekommen. Und Mutter war nicht da und Amalie sah zum Fenster 'raus, und der Leutnant war gut und gab mir 'nen Zivilanzug, und da ging ich in die Herberge u. s. w.

Aehnlich ist es bei

No. 9. Gift — 4" — das hab ich schon genommen. Als Soldat war ich zum Roßarzt kommandiert, und da nahm ich Tropfen, das war für die Diarrhoe fürs Pferd, und das biß auf die Zunge. Und da bin ich 2 mal tot gegangen und hab noch 100 mal Gift genommen.

Hier ist es Konfabulation zusammen mit weitgehendster Kritiklosigkeit.

Zwischendurch treten bei Mü. einfache Interjektionen auf, und zwar als Fehlreaktionen einerseits z. B. bei

No. 21. Zwölf — 4,4" — na ja. Anders ist es meines Erachtens bei äußerlich fast gleicher Reaktion bei

No. 33. Krankheit — 6,2" — ach ja (seufzt).

A. B.: „An mich und mein Leiden gedacht.“ Bei der Verwertung dieser beiden Reaktionen ist meines Erachtens die Anschlußfrage unerläßlich. Denn dadurch, daß bei No. 21 („zwölf“) die Antwort: „An nichts dabei gedacht“ erfolgt, erweist es sich, daß es eine ganz unbestimmte Allgemeinassoziation im Sinne *Wimmers* ist, eine reine Erinnerungslosigkeit, eine Assoziationslücke, während im Gegensatz dazu No. 33 (Krankheit — ach ja) als eine unvollständige Assoziation aufzufassen ist, die mehr enthält, als ausgesprochen wird, und bei der nicht eine Lücke durch die Interjektion ausgefüllt, sondern die erfolgte Reaktion durch sie nur verdeckt ist. So meine ich, muß man bei Allgemeinassoziationen dies stets mit berücksichtigen, denn sonst könnte man auch No. 33 leicht zu den schlechten Reaktionen rechnen, während doch hier tatsächlich eine ausreichende Assoziation erfolgt ist, aber die Verbindungs- und besonders die motorischen Bahnen nicht eingeschaltet werden, vielleicht weil die negative Gefühlslage es verhindert. Und so schließe ich — nicht nur auf Grund dieses einen Beispiels —: Die negative Stimmungslage vermag bei für sie gefühlsbetonten Worten die motorische Entladung, das Aussprechen der vielleicht zahlreich erfolgenden Reaktionen zu hintertreiben und hinter ganz allgemeinen Redensarten zu verbergen, es tritt dabei eine gewisse Stagnation ein, dem Verstummen oder Hinreden beim Grübeln, wenn man an etwas anderes denkt, entsprechend. Umgekehrt — um das hier mit zu erwähnen — rufen positiv gefühlbetonte Worte zuweilen ein Uebermaß sprachlicher Innervation hervor, welches auch das, was sonst latent bliebe, mit einbezieht. So kommen wohl auch die verschiedenen Reaktionsweisen im gleichen Protokoll zustande, auch bei der Paralyse, hier allerdings modifiziert durch das, was

ich oben auseinandersetzte. So will ich auch hier die Wichtigkeit der Unterscheidung von positiv und negativ gefühlsbetonten Reizworten betonen.

Die Reaktionszeiten bei Mü. sind wiederum relativ kurz (2"—12").

Im Gegensatz zu dem Wortreichtum Mü.s steht die Einsilbigkeit des Patienten Schn. Er liefert im ganzen 3 erinnerungsbestimmte Assoziationen egozentrischer Natur, sonst liefert er stets unbestimmte Assoziationen, vorwiegend als Gegensatzassoziationen oder als solche, die sich in einem gleichen beschränkten Gedankenkreis bewegen. Es ist mehr ein Bewegen in konkreten Komplexen derselben Art: z. B.

Schlange — 2,1" — Eidechse.

Tod — 2,1" — lebendig.

Sonne — 1,3" — Mond.

süß — 1,2" — sauer.

Schön — 3,2" — häßlich.

Tanzen — 2" — springen u. s. w.

Ganze Sätze treten hier gar nicht auf, es sind nur Wortreaktionen. Hier fehlt die Erklärungstendenz, und wo diese auftritt, ist sie nun einmal gepaart mit Wortreichtum und Umständlichkeit; wo das eine fehlt, bleibt auch das andere fort. Schon der Gesunde kann nicht ohne weiteres in 2 Worten erklären, um so mehr Worte braucht der geistig Defekte. Schn. erklärt nicht, daher erfolgen kurze Wortreaktionen, die allerdings deutlich das Fehlen aller weiter gehender Assoziationen zeigen.

Bei der 2. Vernehmung — 3 Tage später — hat sich das Bild etwas geändert, und zwar dadurch, daß ein Komplex, um diesen Ausdruck ganz allgemein zu benutzen, seine Heimat Anhalt-Dessau auftritt; und dieser „Komplex“, der sehr oberflächlicher Art ist, dient als ein bequemes Auskunftsmittel, besonders bei der Anschlußfrage. So erscheint es mir merkwürdig, wenn er bei No. 31 Fisch — 4" — Hecht daran denken will, daß in Anhalt viele Hechte gefangen werden, wenn er bei No. 2 Schlange — 2" — Eidechse, bei No. 4 Wald — 4" — Hirsch u. s. w. stets daran denken will, daß es „in Anhalt viele gibt.“ Und so ist meines Erachtens das Resultat bei V_2 doch nicht viel anders wie bei V_1 . Es besteht eben bei der Paralyse besonders die Gefahr des nachträglichen Zurechtlegens oder Hinredens bei der Anschlußfrage. Und doch ist es dann wenigstens hier meist so durchsichtig, daß die Gefahr, dies Zurechtlegen zu verkennen, nur verschwindend gering ist. Neu ist es bei V_1 , daß Schn. auf.

No. 25 „Hochzeit“ nach 2,1" mit „Hochzeit und kein Priem auf dem Tisch“ (angeblich an ein altes Sprichwort gedacht) und bei der Wiederholung desselben Reizwortes bei No. 36, Hochzeit — 4,4" — mit „Kindtaufe“ („manche feiern beides zusammen“) reagiert.

Ganz anders ist es bei der Patientin Kn. Bei ihr fällt besonders auf, daß sie ganz etwas anderes sagt, als sie denkt. Dies kann aber meines Erachtens auch darauf beruhen, daß sie zwar zuerst als Reaktion das ausspricht, was sie assoziiert hat, daß sie aber infolge der paralytischen, gerade bei ihr sehr hochgradigen Vergeßlichkeit das, was sie eben gesagt und gedacht hat, bei der Anschlußfrage schon wieder vergessen hat. So sagt sie hierbei etwas anderes, redet es hin. In solchen Fällen wäre dann die Anschlußfrage als solche wertlos, höchstens müßte man sie stellen, um eben diese Gegensätze hervortreten zu lassen; ich glaube, daß bei Frau Kn. die geschilderten Verhältnisse vorliegen, denn andernfalls müßte man annehmen — wenn sie nämlich mit Bewußtsein anders reagierte, als sie dächte —, daß es sich dann um besonders gefühlsbetonte Worte handelte, bei denen Deckreaktionen gegeben würden. Dann aber müßten die Reaktionszeiten verändert, speziell verkürzt sein, weil ja eben eine Deckreaktion geliefert wird, um schnell Ruhe zu bekommen und unabhängig vom Untersucher die Saite, die das Reizwort in der Versuchsperson angeschlagen hat, weiter klingen zu lassen. Dementsprechend — und das habe ich auch bei funktionellen Psychosen, nicht in dem vorliegenden Fall von Paralyse, der sich ja anders verhält, gefunden — ist in der Regel die Reaktionszeit bei einem gefühlsbetonten Wort meist sehr kurz, weil die Reaktion nur ein Hinreden ist, während dann bei dem folgenden Reizwort die Zeit abnorm verlängert war oder gar keine Reaktion erfolgte, weil eben die vorher erfolgte, nicht ausgesprochene Reaktion das neue Reizwort nicht aufkommen ließ. Ich werde davon noch bei entsprechenden Beispielen sprechen. Es deckt sich das im wesentlichen mit den Ergebnissen von *Jung* und anderen Untersuchern.

Um nach diesem Exkurs auf Frau Kn. zurückzukommen, so zeigt sie in ihrer Reaktionsweise Satzform, auch Stereotypie der Satzform, die ihr selbst auffällt und die sie zurückdrängen will, ohne daß es ihr infolge Gedankenarmut gelingt, z. B.

No. 26. Gehirn — 4,1" — Jeder Mensch hat eins.

No. 27. Schlaf — 1,4" — Jeder Mensch braucht Schlaf.

No. 28. Verstand — 6,1" — Jeder Mensch hat Verstand. Spontan: „Jetzt hab ich schon 3 mal „jeder“ gesagt. Was soll ich bloß sagen.“ So erklärt sich auch hier die wechselnde Reaktionszeit, je nachdem sie mehr oder weniger lange dazu gebraucht, ehe eine Assoziation erfolgt, bzw. weil sie wie bei No. 28 die dürftige Reaktion durch eine bessere ersetzen will. Sonst bietet ihr Protokoll nichts Besonderes, es sind meist dürftige Satzreaktionen vom genannten Typus.

Ein ungeschicktes Formulieren, das fast als Paralogie erscheint, ähnlich wie in den bisherigen Fällen, zeigt besonders der Patient Ba Er bildet bei fließender Sprache besonders gern Worte mit der Endsilbe „ung“, z. B.

No. 22. Stock — 18,1" — Stock, ja, Unterstützung des Menschen.

No. 28. Verstand — 4,1" — wenn der Mensch gesund ist, hat er volle Einsehung. Auch

No. 20. Uhr — 2,3" — Uhr ist ein Gehwerk, ist wenig geschickt. Bei No. 8 verspricht er sich, verbessert sich aber nicht:

Stinkend — 35,1" — stinkend, ja, altes Luder.

A. B.: „An altes Pferdeleder gedacht. Ich meinte eigentlich Leder.“

Für die Dürftigkeit seiner Ideenassoziation typisch ist meines Erachtens auch — um dies eine Beispiel herauszugreifen: rot — 6,3" — rot sind verschiedene Gegenstände auf der Welt.

Mir fiel bei seinem Protokoll auf, daß abgesehen von den zwei schon genannten Worten Stock und stinkend nur noch bei relativ wenigen Worten, die einem bestimmten Gedankenkreis angehören, die Reaktionszeit stark verlängert war, während sie sonst durchweg relativ kurz war. Bei diesen wenigen Worten schwankte sie zwischen 15,2" und 31,2", sonst ging sie nie über 8,3". Diese Reaktionen sind:

Wald — 15,2" — ich bin oft durch den Eichenwald (bei Br.) gegangen.

Sünde — 19,3 — ist manchmal schön, aber auch gefährlich.

Schön — 20,2" — ist, wenn man durch schönen Wald spazieren geht.

Schlecht — 32,1" — schlechtes Gewissen haben manche Leute.

Krankheit — 16,1" — wenn man krank ist, ist man nicht auf dem Posten.

Schlaf — 31,2" — wenn man nicht gesund ist, kann man nicht schlafen.

Dieser Patient befand sich in einem leichten Depressionsstadium, und bei genauerer diesbezüglicher Untersuchung konnte ich feststellen, daß die Reaktionszeit bei diesen Reizworten nicht rein akzidentell verlängert war, daß es sich vielmehr bei ihm durchweg um gefühlsbetonte Worte handelte. Entsprechend meinen obigen Darlegungen hätte die Reaktionszeit sich allerdings dann anders verhalten müssen. Hier ist es anders. Sein Gedankengang war folgender: Er hing hypochondrischen Ideen nach, wie sie ja im Beginn der Paralyse — es war noch immerhin ein nicht weit vorgeschrittener Fall — sehr oft auftreten, und glaubte, eine chronische Gonorrhoe zu haben (was nicht der Fall war). Diese führte er auf den Geschlechtsverkehr mit einem Mädchen zurück, das er beim Tanze in seiner Heimat Br. kennen gelernt und mit dem er auf dem Nachhausewege, der durch Eichenwaldungen führte, verkehrt hatte. Auf diese eingebildete Krankheit gingen seine hypochondrischen Ideen zurück; und auf diese Gedankengänge, die bis dahin uns noch unbekannt waren, wiesen die verlängerten Reaktionszeiten in dem Assoziationsprotokoll hin. Die Verlängerung der Assoziationszeit auch bei „Stock“ würde ja nach *Freud* auch nichts Verwunderliches haben; denn das Ganze ist ja ein *Freudscher* Sexualkomplex, und Stock ist ja nach *Freud* ein Symbol für Penis. Es ist nun interessant festzustellen, wann dieser Komplex aufgetreten ist. Auf diesbezügliche Fragen gab mir Ba . . . an, jenes Ereignis liege 1 Jahr zurück. Zu dieser Zeit bestand aber, wie sich anamnestisch sicher feststellen ließ, bereits die Krankheit, so daß also dieser Komplex eher eine Folge als eine Ursache der Krankheit wäre. *Jung* legt ja dem Komplex nur für die Dementia

hebephrenica eine ätiologische Bedeutung bei; es ist in meinem Falle an sich genau so wie dort, nur daß es sich hier eine Paralyse handelt. Füglich könnte ich verallgemeinernd schließen: also spielt auch bei diesem Fall von Paralyse der Komplex eine Rolle. Es bestehen ja mehrere Möglichkeiten: 1. dieser ganze Komplex ist Phantasie, ist Fabulieren. Ich halte das für unwahrscheinlich, gerade weil der Komplex sich aus den verlängerten Reaktionszeiten erschließen ließ. Die 2. Möglichkeit ist die, daß der Komplex eine Folge der schon bestehenden Krankheit ist, daß die bestehende Krankheit den Komplex als auslösendes Moment für die hypochondrischen Ideen beputzt hat. Dann wäre der Komplex bei der Krankheit als solcher unbeteiligt, er wäre aber auf Grund der Krankheit, auf Grund einer infolge der Krankheit verminderten geistigen Widerstandsfähigkeit gebildet und fest deponiert und zugleich mit verantwortlich für die depressive Stimmungslage, oder aber er wäre ein Ausfluß derselben. Und so meine ich, daß Komplexe — und so könnte es ja auch bei der Dementia praecox sein — zwar sehr wichtig sind, aber weniger für die Krankheit selbst und ihre Entstehung, als vielmehr für die Stimmungsrichtung, das äußere Bild der Krankheit. Und zwar meine ich das, weil in diesem Fall das dem Komplex zugrunde liegende Ereignis erst in die Zeit fällt, wo die Krankheit schon bestand. Es deckt sich das — ohne zu sehr verallgemeinern zu wollen — meines Erachtens mit dem im wesentlichen, was *E. Meyer* im Gegensatz zu *Jung* hervorhebt: „Alles kommt aber doch darauf hinaus, daß nicht die Komplexe die Ursache der Krankheit sind, sondern die Krankheit die Ursache der Komplexe, indem sie dieselben ungehindert hervortreten läßt.“ Sei dem, wie es sei. Das Vorkommen eines derartigen Komplexes bei der Paralyse und Auftreten und Bildung desselben zur Zeit des Bestehens des Leidens ist meines Erachtens jedenfalls bemerkenswert.

Wenn ich das Protokoll von Ba.... sonst ins Auge fasse, so ist es auch abgesehen von dem schon erwähnten Ringen mit dem Worte sehr dürftig; stets sind es ganze Sätze, Erklärungen, allgemein gehaltene, nichtssagende Redensarten. So erscheint der Defekt nach dem Protokoll größer als nach dem klinischen Bilde, wo derselbe noch relativ wenig hervortrat.

Bei Ger. (geboren 1875, Schlosser) tritt das für Paralyse so typische Hinreden ganz beliebiger, jeder Tatsache entbehrender Dinge hervor, z. B.

No. 15. Süß — 4" — Bier schmeckt süß. A. B.: „Ich sag das : o.“

No. 22. Stock — 34,1" — Ich kaufte mir gestern einen Stock (was r. v. nicht der Fall war).

Gerade dies Hinreden zeigt das Fehlen der eigentlichen Reaktion, zeigt aber auch zugleich eine Urteilslosigkeit, vielleicht mit auf dem Boden der Vergeßlichkeit. Die Reaktionszeiten sind sehr lang, wechselnd, schwanken zwischen 1,3" und 58", und zwar

unabhängig von dem Wert des Reizwortes, auch bei absolut gleichgültigen neutralen Worten. Diese Differenz dürfte hier dem zuzurechnen sein, daß er bald mehr vor sich hinstarrte, bald mehr aufmerkte. Bei „Sünde“ erfolgte keine Reaktion, auf Befragen gab er an: „Ich dachte an nichts, mir fiel nichts ein“, eine Angabe, der sein absolut stupider Gesichtsausdruck entsprach. Um sicher zu gehen, daß sich dahinter nichts verbarg, da es das einzige reaktionslos gebliebene Wort war, rief ich es am Schlusse noch einmal und jetzt lieferte er nach 3,3“ in monotonem Tonfall: „Sünde ist ein Laster.“ Auch bei ihm ist wieder durchweg Satzform, meist recht dürftiger Inhalt. Den ersten Reaktionen, die ich hier anführe, entsprechen die weiteren:

No. 1. Fisch — 2,2“ — lebt im Wasser.

No. 2. Schlange — 1,3“ — es gibt giftige und unschädliche.

No. 3. Wald — 3,2“ — es gibt verschiedene Arten von Wäldern u. s. w.

Ein nicht sicher zu verwertendes Resultat lieferte der Patient Du. Bei diesem handelte es sich wahrscheinlich um eine Dementia arteriosclerotica; er hatte sich als jüdischer Kantor sexuelle Vergehen zuschulden kommen lassen, und wurde daher im Auftrage des Gerichts auf der Station beobachtet. Neben der klinisch wohl zweifellos bestehenden Demenz bestand aber auch das, was ja ziemlich oft bei kriminellen Fällen als Begleiterscheinung auch bei tatsächlich bestehendem Defekt, zu finden ist, die Aggravation. Ich möchte bei dieser Gelegenheit einige Worte über Assoziationsversuche mit Simulanten sagen. Ich habe mehrfach derartige Versuche angestellt, wenn auch nicht systematisch, und habe auch bereits an anderer Stelle darauf hingewiesen, daß in solchen Fällen meines Erachtens die Verlängerung der Reaktionszeit recht charakteristisch sei. Ich führte dort aus:

„Lange Reaktionszeiten hat die Dementia epileptica, hat auch eventuell die Dementia paralytica, aber hier ist nichts da, kein Erinnerungsbild wird über die psychische Schwelle gehoben; eine lange Reaktionszeit fand ich auch bei abklingenden Erregungszuständen z. B. einer Manie (— z. B. Schm. cf. oben), gewissermaßen als Gegenreaktion durch Unterdrückung früher gesagter Reaktionen, und insofern hat dieser Fall Aehnlichkeit mit dem Simulanten. Hier — beim Simulanten — treten Reaktionen auf, aber sie werden unterdrückt, er muß ja überlegen, was er sagen will, er muß aus zahlreichen de facto auftretenden Reaktionen die heraussuchen, die ihm als für seine Zwecke besonders geeignet, also als schlecht erscheint, und so kommt es hier zur Verlängerung der Reaktionszeit. Daß diese aber mehr oder weniger freiwillig war, konnte ich leicht feststellen durch eine genaue ihm unbewußte Beobachtung seines Gesichts und Mienenspiels“.

Etwas anders verhält sich der zu schildernde Fall Du. Auch er liefert sehr lange Reaktionszeiten, im Durchschnitt zwischen 20“ und 30“ schwankend, aber bis 42,2“ hinauf, bis 8,1“ hinuntergehend. Sonst liefert er besonders häufig Wortergänzungen, z. B. Fisch — 18,4“ — = schuppen,

Sünde — 41,3" — Sündenfall.

Gehirn — 22,2" — = schale.

Auch Stock — 17,1" — Rohrstock und ähnliche gehören wohl hierher.

Individualassoziationen sind nicht sehr häufig, aber doch häufiger wie bei den geschilderten Paralytikern, so sind doch 12 von 36 Reaktionen, also ein Drittel Individualassoziationen, die durchaus nicht besonders egozentrisch, vielmehr zum Teil ziemlich weitgehend sind. Er reagierte kurz mit einem Worte, lieferte sonst häufig Gegenteilsassoziationen, auch reagierte er auf Allgemeinvorstellungen mit Partialvorstellungen; dazu zeigt die Reaktionsliste ein Hervortreten seines Berufes. Abgesehen von der sehr erheblichen Verlängerung der Reaktionszeit ist die Reaktionsliste eine relativ recht gute. Bedenkt man nun aber, daß Du. bei der Intelligenzprüfung angeblich nicht die einfachsten Fragen beantworten konnte, ja, sich angeblich nicht darauf besinnen konnte, daß er Kantor der jüdischen Gemeinde sei, während in den Reaktionen jetzt der Beruf immer hervortritt („Gehirn — 22,2" — Gehirnschale. Ich habe früher Vieh rituell schlachten müssen, daran dachte ich“, „Hochzeit — 17,2" — Trauung. Ich selbst habe früher getraut“ u. s. w.), so stellt das einen schwer in Einklang zu bringenden Widerspruch dar. Entweder 1. er weiß wirklich nicht, daß er Kantor war (was meines Erachtens unwahrscheinlich ist), dann wäre das Hervortreten im Assoziationsprotokoll rein mechanisch zu erklären, die Assoziationen wären als Reste vergangener Erinnerungsbilder reproduziert, oder aber 2. er hat bei der Intelligenzprüfung simuliert, und das scheint mir wohl sicher zu sein, dann aber haben die Assoziationsproben als Ueberlistungsversuche im Sinne von *H. Groß* gewirkt, und zwar haben sie es so ausgesprochen tun können, da einmal diese neue Art der Prüfung ihm ungewohnt ist und daher sein Interesse so in Anspruch nimmt, daß er unbewußt die Aggravationstendenz vernachlässigen muß, und dann, weil er tatsächlich geistig defekt ist, also nicht Kritik und Konsequenz genug hat, um auch jetzt ebenso wie damals zu übertreiben.

Dies Protokoll kann natürlich nicht für die Allgemeinbeurteilung der Versuche verwertet werden, ich führe es hier nur des Interesses halber an.

Es bleibt noch übrig, ein Protokoll einer Dementia paralytica im melancholischen Stadium anzuführen. Im Gegensatz dazu will ich dann noch die mit zwei rein funktionellen Melancholien angestellten Versuche erörtern. Bei der Dementia paralytica Hei. handelte es sich um eine juvenile Form. Die 25 jährige Patientin selbst war gravide, zeigte körperlich besonders fehlende Pupillenreaktion und ließ sich zweifellos als Paralyse diagnostizieren.

Ihre Reaktionsliste wird beherrscht von dem „Ich“, dem primären Ich und dem Gedanken an die eigene Sünde. Es gilt für sie etwa das, was *Kraepelin* über die paralytischen Depressionszustände sagt: „Auf Anreden wendet sie kaum den

Kopf, gibt aber, wenn auch mit leiser Stimme, und sehr wortkarg Auskunft. Die Kranke spricht wenig und leise, aber offenbar weil sie gar nicht das Bedürfnis fühlt sich mitzuteilen, nicht, weil sie außerstande wäre, entgegenstehende Hindernisse zu überwinden.“

So ist es ziemlich natürlich, daß Frl. Hei. sehr oberflächliche Reaktionen liefert, besonders auch solche wieder, die an ein Lehrbuch der Grammatik erinnern. Man konnte bei ihr, auch ohne die Anschlußfrage zu stellen, nahezu mit Gewißheit sagen, jetzt komme das stereotyp stets wiederkehrende „An mich selbst gedacht.“ Das äußere Bild — auch in den Reaktionen — war ähnlich dem der Melancholie, speziell in dem bei beiden hervordrängenden Ichbegriff — ich werde davon noch genauer sprechen —, aber die Reaktionsweise ist doch auch wieder bei beiden so verschieden, bei Frl. Hei. so typisch für den Defekt, daß schon nach der bloßen Reaktionsliste mit Sicherheit gesagt werden kann: es besteht hier ein Defekt. Einige Reaktionen seien angefügt:

No. 5. Tod — 5,2“ — meine Mama ist schon gestorben.

No. 6. Schön — 9,1“ — es gibt schöne Menschen.

No. 8. Stinkend — 1 Minute — lautlich stumm. Nach weiteren 1,2“

Verziehen des Gesichts.

Woran gedacht?] mit gleichgültigem Gesicht: an meine Sünde.

No. 13. Recht — 48,2“ — wenn die Menschen recht haben. Man hat mich gewarnt (anfangs weinend, gleich aber wieder gleichgültiger Gesichtsausdruck).

Immerhin treten hier aber Gefühlstöne hervor, wenn auch nur sehr flüchtig und nicht nachhaltig.

No. 30. Hungrig — 23,1“ — wenn man hungrig ist.

No. 31. Fisch — 11,1“ — hab ich lange nicht gegessen.

No. 32. Rot — 7,1“ — eß ich.

Diese letzte Reaktion ist sinnlos, auch Anschlußfragen ändern daran nichts, und so muß das „eß ich“ bei No. 32 als reine Perseveration aufgefaßt werden im Anschluß an die beiden vorhergehenden Reaktionen No. 30 und No. 31.

Die Reaktion No. 30 bei „hungrig“ fasse ich als eine besonders dürftige auf, es ist die typische Reaktionsweise des Schwachsinnns zusammen mit einfacher Wiederholung des Reizwortes.

Diese wenigen Reaktionen mögen als Beispiele genügen. Die Reaktionszeiten sind wieder erheblichen Schwankungen unterworfen, und zwar im wesentlichen unabhängig davon, ob es Worte sind, die in die negative Stimmungslage hineinpassen, oder ob es neutrale Reizworte sind.

So bleiben Reaktionen aus auch bei „Kaiser“ und „schmerzhaft“, sie braucht bei Reaktionen wie Stock — Vater („Mein Vater hatte gestern einen Stock“) — 28,2“, — bei „Zwölf — 'ne Zahl — 22,1“ — u. s. w., während z. B. bei dem relativ recht gefühlsbetonten Wort „Tod“ (cf. oben) schon nach 5,2“ eine verhältnismäßig affektlose Reaktion erfolgt. Auch hier bei ihr, wie bei manchen anderen der geschilderten Fälle, fanden sich Anklänge an ein Lehrbuch der Grammatik, wie ich schon hervorhob.

(Schluß im nächsten Heft.)

83. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsruhe vom 24.—29. September 1911.

Bericht von Dr. *Lilienstein*-Bad Nauheim.

Von den neurologisch und psychiatrisch interessierenden Vorträgen kann nur über die nachstehenden berichtet werden:

24. Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

Einführender: *Neumann*-Karlsruhe.

Vorsitz: *Bleuler*-Zürich.

Sitzung am 25. September nachmittags.

Max Fischer-Wiesloch: Neue Aufgaben der Psychiatrie in Baden. (Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der „Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr.“.)

Zu den beiden einzigen staatlichen Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke, die das badische Land zur Zeit des ersten in Karlsruhe abgehaltenen Naturforschertages (1858) besaß, nämlich Illenau und Pforzheim, sind seither neu hinzugekommen die beiden Irrenkliniken in Freiburg und Heidelberg, die große Heil- und Pflegeanstalt bei Emmendingen und neuerdings die Anstalt bei Wiesloch, mit deren Ausbau man noch beschäftigt ist.

Die mißlichen Zustände in der badischen Irrenfürsorge — unausgesetzter starker Zudrang von Kranken zu den Anstalten, Platzmangel und Ueberfüllung in allen vorhandenen Asylen, wie auch die Notwendigkeit, die veraltete Pforzheimer Anstalt aufzuheben — drängen aber Regierung und Volk zu immer neuen großen Anstrengungen im Ausbau des Anstaltswesens.

Die nächste Aufgabe ist die zur Zeit eifrig betriebene Erstellung der neuen Anstalt bei Konstanz, wovon bis zum Herbst 1913 die Hälfte der Anstalt mit etwa 500 Betten betriebsfertig erstehen soll, während bis 1917 die ganze Anstalt mit 900 bis 1000 Betten fertiggestellt werden wird. Der Kostenaufwand ist für die ganze Anstalt auf 5,8 Millionen Mark berechnet. Sie wird als Fürsorgegebiet den Seekreis und das nächstgelegene Oberland erhalten.

Auch damit werden wir aber zu keinem Abschluß kommen, wir müssen uns vielmehr, um künftigen Notständen vorzubeugen, ebenso aber auch um die längst veraltete Pforzheimer Anstalt endlich ganz aufheben zu können, sofort an ein neues Projekt, das einer großen Anstalt für das *Mittelland*, die Kreise Karlsruhe und Baden, heranmachen.

Da hier für ein engumgrenztes Gebiet eine sehr ausgiebige Plätzebeschaffung von 1700 bis 2000 Plätzen nötig war, entschloß man sich zur Ausarbeitung eines ungewöhnlich großen Projekts, nämlich einer *Doppelanstalt* von 2000 Plätzen. Waren auch vom ärztlichen Standpunkte aus gegen einen derartigen Großbetrieb im Krankenhauswesen große Bedenken geltend zu machen, so bot doch das Projekt in finanzieller Beziehung sowohl hinsichtlich der Kosten der Erstellung wie des dauernden Betriebs so große Vorteile, daß eine gewissenhafte Regierung aus Rücksicht auf die Steuerkraft des Volkes an die Verwirklichung herantreten mußte, zumal man hoffen darf, daß durch eine geeignete, gut durchdachte Organisation des Ganzen die befürchteten Schädlichkeiten ausgeschaltet werden können.

Die Doppelanstalt zerfällt in zwei gleiche Unteranstalten für 1000 Männer und für 1000 Frauen, denen eine große Anzahl von in der Mitte gelegenen zentralen Anlagen und Einrichtungen gemeinsam ist, so zum

Beispiel: Verwaltungsgebäude, Kochküche, Waschküche, Werkstätten, Magazin, Kirche, Festsaal, Wasserversorgung, Beleuchtung, Heizung und andere mehr.

Jede Teilanstalt für Frauen resp. für Männer erhält einen eigenen selbständigen ärztlichen Direktor, während ein übergeordneter Direktor, gleichfalls ein Arzt, die allgemein-ärztliche und psychiatrische, hygienische und administrative Oberleitung des Ganzen, also der beiden Unteranstalten und der zentralen Einrichtungen zusammen besorgt. Durch eine derartige Zentralisation, verbunden zugleich mit einer Teilung der Direktionsgeschäfte auf drei verschiedene Schultern, hofft man die ärztliche und administrative Verwaltung zu einem einheitlich wirkenden Ganzen zu gestalten.

Im ganzen wird die Anstalt aus etwa 17 Gebäuden für zentrale gemeinsame Anlagen, 20 Beamtenwohngebäuden mit 52 Dienstwohnungen und 39 Krankenpavillons bestehen, zusammen aus 76 Gebäuden. Man darf wohl sagen, daß damit der Charakter der Pavillonanstalt im ganzen gewahrt worden ist.

Die Krankenhausbauten dieser ausgedehnten Anstalt können nun nicht aus lauter kleinen Pavillons bestehen, da sonst ihre Anzahl viel zu groß würde; sondern es war, um dies zu vermeiden, zum Teil eine Zusammenfassung in größere Baukomplexe nötig. So wurde ein Lazarethhaus zu 150 bis 200 Betten und Doppelpavillons von 50—80 Betten Belegziffer konstruiert. Im übrigen wird aber auch eine nicht geringe Anzahl von kleinen Landhäusern und Villen hauptsächlich für das behagliche Wohnen der frei zu verpflegenden ruhigen und harmlosen Kranken zu 30—35 Plätzen erstehen.

Der Bau dieser siebenten badischen Irrenanstalt wird schätzungsweise einen Aufwand von mindestens 10 Millionen Mark erfordern. Als Erststellungs-ort wird die Gegend um Rastatt, weil etwa der Mitte des Fürsorgegebiets entsprechend, am geeignetsten anzusehen sein.

Nachdem der badische Staat in den letzten 25 Jahren für das Anstaltsbauwesen — Neuerstellung von Emmendingen und Wiesloch, bauliche Neuerungen in den alten Anstalten — ungefähr 15 Millionen hat ausgeben müssen, sieht er sich also nun vor der Aufgabe, für die im Bau befindliche Anstalt bei Konstanz und für das hier skizzierte Projekt einer großen Anstalt im Mittellande von neuem die gleiche Summe von 15 Millionen, und zwar in der Hälfte der Zeit aufzubringen — gewiß hohe Anforderungen an die Staatsfinanzen und an die Steuerkraft des Volkes. Dadurch war auch die ungewöhnliche Form des neuen Bauprojektes, das einen bedeutend geringeren Aufwand erfordern soll, als zwei oder gar drei getrennte Anstalten mit je den gleichen zentralen Anlagen, begründet und berechtigt. Die Opfer müssen aber gebracht werden, um in der Irrenfürsorge des Landes endlich einmal mit der Beschaffung des unbedingt nötigen Plätzebedarfes in Irrenasylen zu klaren und gesunden Verhältnissen zu kommen. Späterhin bleibt dann zur Vervollständigung der richtigen regionären Verteilung der Heil- und Pflegeanstalten im Lande noch die Erstellung einer weiteren, achten Anstalt im nordöstlichen Teile des Landes vorbehalten, hoffentlich erst als ein Werk der nächsten Generation.

O. Ranke-Heidelberg: Die Gliomzelle und ihre Beziehung zur fötalen und ausgereiften Gliazelle.

Unter den Neubildungen der Neuroglia müssen scharf unterschieden werden:

1. deutlich begrenzte, fast immer derbe, faserreiche, an Mitosen arme, in den strukturellen Eigenschaften ihres Zellmaterials von anderen pathologischen Prozessen der Neuroglia nicht wesentlich verschiedene Tumoren (zirkumskripte Gliosen, nach ihrem histologischen Verhalten gutartige Gliome);
2. unscharf in die Umgebung übergehende, wegen relativer Faserarmut und häufiger regressiver Veränderungen weiche, zell- und mitosenreiche, speziell durch ihre Kernstrukturen von den Bildern bei allen sonst bekannten Gliaprozessen verschiedene Tumoren (eigentliche, maligne Gliome).

Die Zellen der letzteren unterscheiden sich durch gewisse morphologische Eigenschaften, welche sie mit den Zellen anderer maligner Neubildungen teilen (absolute und relative Größe, Chromatinverteilung, atypische Mitosen und Amitosen der Kerne, Tendenz, ein ungeheuer proliferationsfähiges, aus dem synzytialen protoplasmatischen Verbands losgelöstes Zellmaterial zu bilden, Neigung dieser Elemente, die gliösen Grenzmembranen zu durchbrechen), von allen sonst bekannten Bildungen sowohl der fötalen als der ausgereiften Neuroglia, unter normalen sowohl wie unter pathologischen Bedingungen.

Strukturelle Eigenschaften, welche sie als in ihrer embryonalen Differenzierung gestört betrachten ließen, sind an ihnen nicht zu konstatieren. In einem Falle, in welchem sich — wozu weitaus die Mehrzahl maligner Gliome ungeeignet ist — die erste Bildung solcher Gliomzellen beobachten ließ, fehlte jeder morphologische Hinweis darauf, daß das sie produzierende Muttergewebe ein in seiner Fötalentwicklung gestörtes sei; es fand sich auch keine primäre Verlagerung dieses Muttergewebes. Die Beobachtungen an diesem Falle machen es wahrscheinlich, daß es sich auch bei der Bildung maligner Gliome — wie bei der Karzinombildung (nach *Hauser*) — um die durch eine uns noch völlig unbekannte Ursache bedingte Entstehung einer besonderen, morphologisch und biologisch von ihrem Muttergewebe weit abweichenden „neuen Zellrasse“ handelt.

Bleuler-Burghölzli: Das autistische Denken.

Unter autistischem Denken versteht *Bl.* ein Denken, das unabhängig ist von logischen Regeln und an deren Stelle durch affektive Bedürfnisse dirigiert wird.

Es kommt am ausgesprochensten bei der *Dementia praecox* und im Traum vor, dann in Mythologie und Aberglauben, in den Tagträumen der Hysterischen und Gesunden und in der Poesie.

Das autistische Denken kann für seine Zwecke ganz unlogisches Material benutzen; Klangassoziationen, zufälliges Zusammentreffen von beliebigen Wahrnehmungen und Vorstellungen können an Stelle logischer Assoziationen treten, unvollständig gedachte Begriffe, falsche Identifikationen, Verdichtungen, Verschiebungen, Symbole, die den Wert von Realitäten bekommen, und ähnliche abnorme Psychismen bilden zu einem Teil das Material, das vom autistischen Denken benutzt wird. Normales Material und normale Gedankengänge kommen aber selbstverständlich neben den abnormen vor.

Das logische, der Realität entsprechende Denken ist eine gedankliche Reproduktion solcher Verbindungen, wie sie uns die Wirklichkeit bietet.

Das autistische Denken wird durch die Strebungen dirigiert; im Sinne der Strebungen wird gedacht ohne Rücksicht auf Logik und Wirklichkeit. Die den Strebungen zugrunde liegenden Affekte bahnen nach den bekannten Gesetzen ihnen entsprechende Assoziationen und hemmen widersprechende.

Zu unseren Tendenzen gehört es, nicht nur den von außen kommenden Schmerzen auszuweichen, sondern auch denen, die durch bloße Vorstellungen erzeugt werden. So besteht der Erfolg des autistischen Denkens zunächst hauptsächlich darin, angenehme Vorstellungen zu verschaffen, unangenehme zu verdrängen. Spezielle Wünsche als erfüllt sich zu denken, ist eine Haupttätigkeit des Autismus.

Wo aber negative Stimmung vorhanden ist, kann es auch zu negativen autistischen Strebungen kommen. Das ist der Fall einerseits bei melancholischer Verstimmung und andererseits, wenn die Konflikte der autistischen Vorstellungen mit der Wirklichkeit empfunden werden.

In der melancholischen Verstimmung schafft der Autismus depressive Wahnideen, die sich von dem gewöhnlichen depressiven Wahn nur dadurch unterscheiden, daß sie leicht ganz unsinnig werden.

Das unangenehme Gefühl des Konfliktes mit der Wirklichkeit führt zu Verfolgungswahn.

Das autistische Denken kann bewußt oder unbewußt sein, ganz wie das logische. In der Dementia praecox aber treten mit einer gewissen Vorliebe fertige Resultate desselben als Halluzinationen, primordiale Wahnideen, Erinnerungstäuschungen ins Bewußtsein. Die Ausarbeitung ist dann im Unbewußten geschehen.

Das autistische Denken ist nicht eine primitive Denkform. Es konnte sich erst entwickeln, nachdem einmal das Denken mit bloßen Erinnerungsbildern die sofortige psychische Reaktion auf aktuelle äußere Situationen stark überwog.

Das gewöhnliche Denken, die „fonction du réel“, ist das Primäre und kann so wenig wie das der Realität entsprechende Handeln von einem mit Psyche ausgestatteten Geschöpf entbehrt werden, das lebensfähig ist.

Daß die Schwächung des logischen Denkens zum Vorwiegen des autistischen führt, ist dennoch selbstverständlich, weil das logische Denken mit Erinnerungsbildern durch die Erfahrung gelernt werden muß, während das autistische angeborenen Mechanismen folgt. Diese können beliebiges Vorstellungsmaterial verwerten nach jedem Wesen innewohnenden Gesetzen.

Daß das autistische Denken eine so große Rolle spielt und nicht durch die Auslese vernichtet ist, wird einerseits davon herrühren, daß es für einen endlichen Verstand unmöglich ist, eine Grenze zu ziehen zwischen realistischer und autistischer Phantasie, und andererseits davon, daß auch der reine Autismus seinen Nutzen hat als Denkübung, ähnlich wie das körperliche Spiel als Übung körperlicher Fähigkeiten.

Immerhin ist uns seine phylogenetische Bedeutung in manchen Beziehungen noch unklar, z. B. in seiner Ausdehnung auf die Kunst.

Sitzung am 26. September vormittags.

Vorsitz: *Schüle-Illebenau.*

M. Friedmann-Mannheim (Autoreferat): Zur Kenntnis der gehäuften nichtepileptischen Absenzen im Kindesalter.

Bei der traurigen Prognose der Epilepsie erscheint es wichtig, die epilepsieähnlichen Erkrankungen, welche im übrigen relativ gute Heilungsaussichten darbieten, von jenen zu trennen. Eine solche neue Gruppe hatte Votr. vor 4 Jahren beschrieben unter dem Titel der kurzen narkoleptischen Anfälle, die sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern beobachtet werden. Bei letzteren treten die Anfälle in besonders charakteristischer Art auf, und hier ist die prognostische Frage überaus wichtig. Deshalb kommt jetzt Votr. auf diese Krankheitsfälle zurück, und dies auch darum, weil inzwischen zwar vereinzelt zustimmende Äußerungen zu seiner Aufstellung laut geworden sind (*Heilbronner, Gruhle*, ganz neuestens auch *L. Mann*), im allgemeinen aber die Epilepsieforschung sich sonst wenig mit der Frage befaßt hat. In den 4 Fällen bei Kindern, welche Votr. damals beobachtet hatte, waren jedesmal die Anfälle relativ früh, zwischen dem 4. bis 7. Lebensjahre, zuerst aufgetreten, es waren eigentümliche Starrezustände in der Dauer von 10 bis 20 Sekunden, die Augen waren nach oben gedreht, der Körper schlaff und zu spontaner Bewegung unfähig (doch event. zu automatischer), dabei war Bewußtsein und Erinnerung voll erhalten. Sie traten jedesmal täglich in großer Zahl wieder auf, zwischen 6 bis 40 mal und mehr, meist auch einige Male in der Nacht, dann unter Erwachen. Im übrigen waren die Kinder geistig sehr lebhaft, sonst aber normal, und blieben auch weiterhin in ihrem Nervenleben ganz intakt. Dabei erwies sich das Leiden als hartnäckig und dauerte 2 mal 7 bis 8 Jahre unverändert fort; in dreien der Fälle verschwand es schließlich. Da nun außerdem Votr. 2 Fälle bei Erwachsenen kennen lernte, die in der Kindheit an den Anfällen gelitten hatten und nun gesund waren; da er ferner zahlreiche Fälle im reifen Alter beobachtete, wo die Anfälle sich erst herausgebildet hatten und in der Mehrzahl offenkundig auf dem Boden der Neurasthenie, niemals aber bei Epileptikern sich entwickelt hatten, so hielt sich Votr. für berechtigt, die ganze Erkrankung grundsätzlich von der Epilepsie zu trennen. Immerhin

war zuzugeben, daß auch bei kindlichen echten Epilepsien einigermaßen ähnliche Anfälle ab und zu vorkommen, in denen das Bewußtsein partiell erhalten bleibt; doch kommen stets daneben die gewöhnlichen Absenzen vor, und erstere sind auch nie nur annähernd so gehäuft wie bei der narkoleptischen Form. Inzwischen hat Votr. noch drei fernere Fälle der letzteren Art zu beobachten Gelegenheit gehabt. Beim ersten, einem 6 jährigen, klugen, lebhaften Mädchen brachen die typischen Anfälle (20 bis 30 mal täglich) aus, anscheinend durch die Aufregung vor dem Schulanfange; sie wurden durch zwei Landaufenthalte merklich gebessert und hörten nach 2 Jahren definitiv auf. Im 2. Falle kamen sie bei einem kräftigen, gut begabten, aber belasteten Mädchen nach einer Nasenoperation, verloren sich 2 mal nach 7 bis 9 monatlicher Dauer etwa 1 Jahr lang, kehrten zum dritten Male zurück (mit relativ zahlreichen nächtlichen Anfällen) und verschwanden vor 8 Monaten wiederum, und zwar nach einer Luftveränderung. Beide Kinder haben sich dabei sehr gut entwickelt. Im 3. Falle, bei einem 8 jährigen erregbaren, sonst normalen Knaben traten nach einem vorausgehenden 1 stündigen Schlafanfall die Starrezustände besonders morgens beim Betreten der Straße auf und im übrigen jedesmal, wenn das Kind aufwärts in das Sonnenlicht blickte. Außer der Drehung der Augen nach oben erfolgten noch ein paar Nickbewegungen des Kopfes. Nach 5 Monaten war eine Veränderung seither nicht eingetreten. Außer den 6 Fällen des Votr. sind noch von *Heilbronner* und ganz neuestens von *L. Mann* (Breslau) je 2 weitere beobachtet worden. In allen waren die Anfälle gleich, d. h. einfache Starrezustände von der Dauer einiger Sekunden, immer traten sie täglich und jeweils in großer Zahl auf, nie wurden Krampfanfälle gesehen, und nie wurde die körperliche und geistige Entwicklung gestört. Die Dauer des Leidens schwankte von 2 bis zu 8 Jahren, dann erfolgte meist Heilung ohne Residuen. Die Anfälle zeigten wieder die Eigentümlichkeit, daß sie auf Bromsalze absolut nicht reagierten, dagegen wurden sie gewöhnlich durch eine starke Gemütsbewegung ausgelöst, die einzelnen Anfälle aber scheinen erst durch Erwartung und Autosuggestion bei dem Kinde herbeigeführt zu werden. Doch zeigten sie sich vereinzelt auch in der Nacht (unter Erwachen) bei den meisten der Kinder. Die Therapie erwies sich bis jetzt als machtlos. Bei längerer Ruhe, so bei Bettlage wegen interkurrenter Krankheit und bei Landaufenthalt, verschwanden die Anfälle indessen wiederholt und wochenlang völlig. Auf Grund der genannten Eigenschaften hält sich Votr. auch jetzt für berechtigt, das Leiden grundsätzlich von der Epilepsie zu trennen. Verwandt ist es sicherlich mit der Narkolepsie *Gélinaus*; ob es mit der Hysterie oder der Neurasthenie zusammenhängt, ist zweifelhaft; bei Erwachsenen allerdings sind die Beziehungen zur Neurasthenie zweifellos in ausgeprägter Art vorhanden.

Nissl-Heidelberg: Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Hirnrinde.

(Erscheint in extenso in der Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.)

J. Bauer und R. Leidler: Ueber den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe.

Die vorliegenden Untersuchungen haben den Zweck, festzustellen, wo und wie die vom Vestibularapparat ausgelösten Augenreflexe zustande kommen und welchen Einfluß die verschiedenen Teile des Gehirns auf diese Reflexe haben. Die von den Vortragenden an Kaninchen ausgeführten Versuche betreffen Ausschaltungen des Kleinhirns bzw. einzelner Teile desselben, ferner Läsionen im Bereich des Reflexbogens, Vestibularis-Augenmuskelkerne und schließlich Ausschaltungen der oral von diesem Reflexbogen gelegenen Abschnitte des Zentralnervensystems (Großhirn, Thalamus).

Die Kleinhirnversuche ergaben ganz allgemein, daß nach Ausschaltung des Kleinhirnwurms, und zwar mit Einschluß der Dachkerne, eine hochgradige Uebererregbarkeit des Vestibularapparates auftritt, und daß der Drehungsnachnistagmus dann nicht nur viel intensiver und länger anhaltend ist, sondern auch qualitative Abweichungen von der Norm zeigt. Spontan-nystagmus tritt niemals als Folge reiner Kleinhirnverletzungen auf, sondern

ist immer auf Mitbeteiligung der bulbären Vestibulariszentren zurückzuführen. Nach halbseitiger Wurmläsion ist die Vestibularisübererregbarkeit auf den gleichseitigen Vestibularapparat beschränkt.

Nach Durchtrennung der Fasern zwischen kaudalem Drittel der Vestibularisendkerne und Fascic. longitud. poster., ferner nach Läsion im kaudalen Anteil des Deitersschen Kernes wurde spontaner Nystagmus zur lädierten Seite, nach intramedullärer Durchtrennung der Vestibulariswurzel vor deren Eintritt in die Endkerne wurde spontaner Nystagmus zur gesunden Seite beobachtet. In den ersten beiden Fällen handelt es sich um ein Reiz-, im letzteren um ein Ausfallsymptom. Die neben dem Spontanystagmus bestehende Deviation der Bulbi scheint auf eine Läsion des zentralen Otolithenapparates hinzuweisen, dessen Lokalisation derzeit völlig unbekannt ist.

Die vollständige Ausschaltung des Großhirns, des Thalamus, ja sogar eine weitgehende Zerstörung des Mittelhirns bringen den vestibulären Nystagmus nicht zum Schwinden. Die Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre pflegt eine allmählich vorübergehende, mäßige Uebererregbarkeit des gleichseitigen und Untererregbarkeit des kontralateralen Vestibularapparates zur Folge zu haben. Die gleichzeitige Entfernung beider Großhirnhemisphären hat hingegen auf die Erregbarkeit der beiden Vestibularapparate keinen Einfluß, und der Drehungsnachnystagmus wenige Stunden nach totaler Großhirnexstirpation unterscheidet sich in keiner Weise von dem vor der Operation beobachteten.

Damit ist sicher erwiesen, daß der Nystagmus resp. seine rasche Komponente nicht in der Hirnrinde zustande kommt, wie dies von einigen Forschern behauptet wird.

(Erscheint ausführlich in *Obersteiners* „Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut“, Bd. 19. H. 2. 1911.)

Römer-Illeau: Zur Methodik der psychiatrischen Ursachenforschung.

I. Der jetzige Stand der deutschen Irrenstatistik kann wissenschaftlichen Ansprüchen *in keiner Weise* genügen.

II. Die Bedürfnisse der Staatsverwaltungen wie die öffentlichen Interessen in volkshygienischer, nationalökonomischer und sozialer Beziehung erfordern *dringend deren moderne Umgestaltung*.

III. Für die psychiatrische Forschung ist die Statistik als *formale Arbeitsmethode* unentbehrlich. Als exakte *Gesellschaftswissenschaft* hat sie das wichtige demographisch-psychiatrische Grenzgebiet mit ihr gemeinsam.

IV. Die psychiatrische Statistik hat sich zunächst auf die *Anstaltsinsassen* eines Landes zu beschränken. Sie findet ihre Grundlage in der Verwaltungsstatistik, ihre organisatorische Zentrale in den statistischen Landesämtern. Ihre technische Durchführung ist an das *knappe Zählblättchen* gebunden; dieses allein gewährleistet statistisch verwertbare Erhebungen und ist zugleich zuverlässiger als die ausführliche ärztliche Fragekarte.

Das Zählblättchen soll enthalten: a) *die ausführlichen Personalien*; b) *die Diagnose* nach einem zu vereinbarenden differenzierteren Schema; c) *die hauptsächlichsten ätiologischen Momente*; die statische Verwendbarkeit der letztgenannten hängt zum großen Teil von weiteren Spezialuntersuchungen ab.

V. Die Anstaltsstatistik eines Landes bedarf für die Zwecke der Verwaltung sowie der Wissenschaft der Ergänzung durch *die Statistik der freilebenden Geisteskranken*. Die einwandfreie Durchführung einer solchen ist zur Zeit in Deutschland nicht möglich. Einen annäherungsweise, aber dafür zuverlässigen Ersatz bietet die von mir vorgeschlagene *zentrale Stammliste aller amtlich bekannt werdenden Fälle von Geisteskrankheit innerhalb eines Territoriums*.

Die Ausführungen werden durch die Diagramme, die die Ergebnisse einer eigenen Statistik über 2770 Fälle darstellen, unterstützt.

*Diskussion.**Schüle-Illena.***Arthur Kronfeld-Heidelberg: Experimentelles zum Mechanismus der Auffassung.**

Fragestellung: Ist bei dem Zustandekommen von Auffassungsakten die Einstellung der Aufmerksamkeit (subjektiv), die Richtung der Vergegenständlichungstendenz (objektiv) durch assoziative Mechanismen bewirkt (Rolle der Konstellation für die Auffassungsakte)?

Experimentelle Beantwortung: Methoden: tachistoskopische Leseversuche und Bilderkennungsversuche verschiedenster Arten nach vorausgegangenem Reizwort, das mit dem beabsichtigten Auffassungsergebnis (oder Fehlauffassungsergebnis) in bestimmtem assoziativem Zusammenhang steht.

Resultat: Bejahung der Frage. Aufweisung von fünf verschiedenen Auffassungstypen: dem normalen, dem manischen, dem psychopathischen, dem „kritischen“, dem refraktären Typ (Epilepsie. Katatonie). Diese Typen differieren in charakteristischer Weise hinsichtlich des Anteils exogen (durch das Reizwort) und endogen (affektiv) erwirkter Konstellationseffekte, hinsichtlich des Anteils mangelhafter Auffassungsbildungen (Kennzeichen des „kritischen“ Typs), hinsichtlich der zeitlichen Auffassungsschwelle, der Schwankungsbreite der Auffassungszeiten und hinsichtlich subjektiver Begleitumstände. Diese Differenzen können restlos auf allgemeine Eigenschaften im psychischen Habitus des jeweiligen Typus zurückgeführt werden. Auch haftet den Formen assoziativer Beziehung an sich jeweils verschiedene konstellierende Wirksamkeit bei den einzelnen Auffassungstypen an.

Die konstellative Wirkung von Assoziationsmechanismen hängt ferner in berechenbarer Weise von den Gestaltsqualitäten des gerade aufzufassenden Bild- oder Wortganzen ab. Sie greift an einzelnen Stellen des Wortes mit verschiedener Intensität an, die sich zahlenmäßig darstellen läßt, und wirkt in dreifacher Weise: ergänzend, transformierend, austilgend. Die analogen Verhältnisse gelten für die Bildauffassungsprüfungen.

Von der Suggestion unterscheidet sich die Konstellation doppelt: die Konstellation erwirkt die Einstellung des Vorstellungsablaufes in eine bestimmte Richtung durch assoziative, die Suggestion durch affektive exogene Mechanismen. Suggestiv werden nicht nur Auffassungsakte, sondern wird generell Ueberzeugung von der Gültigkeit eines Tatbestandes erwirkt.

Viz - Darmstadt: Psychiatrisch - neurologische Untersuchungen an Schlafkranken in Deutsch-Ostafrika.

Vortr. hat in dem deutschen Schlafkrankenlager Kigarama am Westufer des Viktoria-Nyanza 70 Kranke mit Symptomen seitens des Zentralnervensystems untersucht und beobachtet und in dem Lager Usambara am Tanganjikasee 3 Sektionen gemacht. Die Kranken in Kigarama hatten sich auf britischem Gebiet, in Uganda, infiziert. Das Westufer des Viktoria-sees scheint innerhalb der deutschen Grenze seuchenfrei zu sein. Die Ufer des Tanganjika sind stark verseucht. Das Hauptheilmittel ist immer noch das Atoxyl. Es scheint in frischen Fällen in ca. 25 pCt. Heilung zu bringen. Unter Heilung ist Freibleiben des Blutes von Trypanosomen, bei körperlichem Wohlbefinden eine Beobachtungszeit von damals mindestens 2 Jahren hindurch zu verstehen. Wichtig erscheint auch die Kontrolle des Liquor, der manchmal Trypanosomen bei negativem Blutbefund enthält. — Die nervösen Symptome treten oft erst längere Zeit nach den Störungen des Allgemeinbefindens und der Drüsenschwellung auf. Psychische Störungen sind oft schon vor den somatischen da. Sie bestehen in Benommenheit von den leichtesten Graden bis zur tiefen Somnolenz. Doch wurde ausgesprochene Schlafsucht relativ selten und dann in den terminalen Stadien beobachtet. Abnahme der Intelligenz, der Denkfähigkeit und des Gedächtnisses entsprechen der Regel. Die meisten Kranken haben Krankheitsgefühl, viele sind depressiv, manche gehemmt. Schwere hypochondrische Verstimmung mit Suizidversuchen wurde beobachtet. Oft treten Erregungszustände mit manischem Zustandsbild auf. Schwere zornmütige Erregung mit

Aggressionen war mehrmals Folge von Verkennungen und Mißdeutungen der Situation. Ein Fall wurde als Dämmerzustand gedeutet. Halluzinationen waren nur in *einem* Fall wahrscheinlich. Auch funktionelle Abasie und Aphonie kommen vor, erstere namentlich bei Atoxylblinden. — Sehr häufig treten kortikale Anfälle von epileptiformem Aussehen auf. Danach bleiben bisweilen passagere Hemiplegien und psychische Störungen, wie delirante Zustände, Asymbolie, Aphasie zurück.

Paresen im Facio-lingualgebiet und hemiplegische Reste gehören zu den häufigsten Ausfallerscheinungen. Pupillarreaktion und Augenbewegungen sind nicht gestört. Artikulatorische Sprachstörungen finden sich nicht selten. Die oft bestehende Ataxie hat cerebellaren Charakter. Tremor und choreatische Bewegungen, letztere meist vorübergehend nach Anfällen, fanden sich ebenfalls häufig. Bulbäre Symptome waren nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Die Sensibilität war intakt. Spinale Symptome finden sich sehr selten, kommen aber vor. Häufiger ist komplizierende Neuritis. — Ein häufiges Syndrom ist Exophthalmus mit Pulsbeschleunigung — Der Exitus erfolgt nach meist hochgradiger Abmagerung und in tiefer Verblödung, bisweilen auch im Status. — Die makroskopischen Obduktionsbefunde seitens des Cerebrum waren gering: leichte Trübung der Pia, geringer Hydrocephalus int. et. ext. und Ependymgranulation. Die mikroskopische Untersuchung ergab im wesentlichen die gleichen Resultate wie die von *Spielmeyer* mitgeteilten. In einem Fall fand sich sekundäre Degeneration der Gollischen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Wetzel-Heidelberg: Ueber Amentia. Der Vortrag ist zu kurzem Referat nicht geeignet.

Sitzung am 26. September nachmittags.

O. Bumke-Freiburg i. B.: Ueber nervöse Entartung.

Die Frage, warum Familien und Völker zugrunde gehen, hat die Menschen von jeher beschäftigt. Insofern handelt es sich um ein geschichtliches Problem. Heute ist es besonders die soziale Strömung unserer Zeit, die die Degenerationsfrage immer wieder an die Oberfläche treibt, und dazu die Entwicklung der modernen Anthropologie, die das Schicksal lebender und ausgestorbener Rassen verfolgt.

Entartung ist *jede von Generation zu Generation zunehmende Verschlechterung der Art*. Sie äußert sich in unzureichenden Abweichungen vom Grundtypus. Daß diese Abweichungen grundsätzlich *vererbbar* sind, ist nicht notwendig; auch die bloße Zunahme *äußerer* Schädlichkeiten — Ausbreitung von Syphilis und Alkoholismus — könnte ohne die Mitwirkung erblicher Momente jedes folgende Geschlecht kränker und schwächer machen, als das vorhergehende war.

Schon deshalb war es ein Fehler, daß die Psychiatrie allmählich den Entartungsvorgang, auf den es doch *Morel* zunächst ankam, ganz vernachlässigt und dafür das Moment der *Erblichkeit* mehr und mehr in den Vordergrund gestellt hat.

Der Erfolg ist bekannt: es gibt heute keine endogene Geistes- und Nervenkrankheit und überhaupt kein nervöses Symptom, das nicht gelegentlich zur Entartung gerechnet worden wäre; ja oft genug hat man den Nachweis bestimmter körperlicher Varietäten für ausreichend gehalten, um den Träger für dekadent zu erklären. Dazu kam noch, daß der Begriff des Psychopathologischen überdehnt wurde; man mußte einen erheblichen Teil der Menschheit für entartet halten, wenn man gleich mit dem Genie den Anfang machte.

Die wahre Gefahr aller europäischen Kulturvölker ist bekanntlich die, an der schon Griechenland und Rom zugrunde gegangen sind: der *Völkertod*, das Aussterben durch die *Beschränkung der Kinderzahl*. Der Vorgang beginnt gesetzmäßig in den oberen Schichten, und so wäre auch eine qualitative Verschlechterung der Art — eine „Ausrottung der Besten“ — auf diesem Wege wenigstens denkbar. Wahrscheinlich wäre sie nur dann, wenn die bisher zum mindesten nicht bewiesene Hypothese zuträfe, daß eine

bestimmte Rasse — die blonden dolichocephalen Germanen — ausschließlich bestimmt sei, die Kulturträger zu liefern, und daß diese Rasse allmählich aufgebraucht werde.

Auch das würde niemals zu einer Entartung im psychiatrischen Sinne führen können. Daß es aber eine solche überhaupt gibt, ist gewiß; man braucht nur an Syphilis und Paralyse und an die Beziehungen des Alkohols zu Geisteskrankheiten und zum Verbrechen zu erinnern, um das zu zeigen. Aber auch hier liegen die Dinge nicht ganz so klar, als manche meinen. Die meisten Trinker sind von Hause aus abnorm, und deshalb wissen wir oft nicht, wieviel von ihrer Krankheit sowohl wie von der ihrer Kinder wirklich auf Rechnung des Giftes kommt. Gar nicht beantwortet ist bisher die Frage, wie weit die *Schädigung* der *Deszendenz* reicht. Ob außer den Kindern auch die Enkel noch betroffen werden, das haben bisher weder klinische noch experimentelle Untersuchungen ganz aufgeklärt. Sicher ist dagegen, daß Alkohol und Syphilis die Sterblichkeit der Nachkommen erhöhen und so zum Aussterben der erkrankten Familien Veranlassung geben.

Bei diesen Vorgängen handelt es sich nicht um Vererbung im biologischen Sinne, sondern um *Keimvergiftungen*. Diese spielen vielleicht eine Rolle, die über die Wirkung von Lues und Alkohol und von Infektionen und Intoxikationen überhaupt noch weit hinausgeht. Vielleicht kann jede Allgemein-Krankheit, zu hohes oder zu niederes Alter der Eltern den Kindern in ganz ähnlicher Weise verhängnisvoll werden.

Die Frage, ob die Gesetze der Vererbung im eigentlichen biologischen Sinne Entartungsmöglichkeiten in sich schließen, fällt in der Hauptsache mit dem Problem der *Vererbung erworbener Eigenschaften* zusammen. Diese Frage ist trotz zahlreicher Tierversuche noch nicht restlos beantwortet worden, aber schon heute kann gesagt werden, daß die Vererbung erworbener psychischer und nervöser Eigenschaften nach den bisherigen Ergebnissen nahezu als ausgeschlossen gelten muß. Funktionelle Änderungen, durch Gebrauch und Nichtgebrauch z. B. werden ebenso wenig vererbt, wie Verstümmelungen und ähnliches. In den bekannten Versuchen von *Brown-Séquard*, *C. Westphal* und *Obersteiner* aber hat es sich um Keimschädigungen, nicht um wirkliche Vererbung gehandelt.

Damit fällt eigentlich schon das ganze Lehrgebäude, das *Morel* errichtet hatte, in sich zusammen. *Morel* selbst ist durch die damals noch unvermeidbare Verwechslung von endogenen und exogenen Krankheiten irreführt worden. Als Aeüßerungen der Entartung nennt er noch Paralyse und Kretinismus. Aber auch die allgemeinen Anschauungen über die pathologische Heredität, von denen er ausging, sind inzwischen widerlegt worden. Nicht zur Entartung führen die Vererbungsgesetze, sondern zur *Regeneration*. Keine von Geschlecht zu Geschlecht zunehmende Verstärkung endogener Krankheitsanlagen, sondern eine fortgesetzte Verdünnung. Deshalb besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit der Erkrankung nur für den, der von beiden Eltern her in gleichsinniger Weise belastet ist. Auch die *Inzucht* wirkt nur dadurch, daß sie gleichartige Anlagen verstärkt. Sind diese Anlagen wertvoll, so verbessert sie die Art, sind sie krankhafter Natur, so läßt sie sie entarten.

Nun wird behauptet, unsere Kultur und speziell unsere moderne *Hygiene* züchte geradezu derartige kranke Individuen. Die Irrenpflege erhalte die Geisteskranken. Das ist zuzugeben, aber zugleich hindert sie diese Kranken sich fortzupflanzen.

Im übrigen hat die Ueberfüllung der Irrenanstalten im wesentlichen *soziale* Gründe, und daß die *Geisteskrankheiten* wirklich zunehmen, ist nicht bewiesen. Häufiger geworden sind die *Selbstmorde* und auch die Kurve der *Kriminalität* steigt noch. Auch das sind soziale Erscheinungen. Das Leben hat mehr Reibungen, der Daseinskampf ist härter geworden — kein Wunder, daß moralisch oder intellektuell Schwache häufiger zermalmt werden als früher. Die Art wird dadurch nicht schlechter.

Aber auch die *Nervenkrankheiten* nehmen zu. Selbst wenn wir abziehen, was Mode und soziale Fürsorge an scheinbarem Zuwachs bringen.

neurasthenische und hypochondrische Zustände sind doch wohl häufiger geworden, und nur die Kurve der Hysterie hat früher schon stärkere Gipfel erreicht. Dazu sind wir im ganzen nervöser, „reizbarer“ geworden.

Die *Ursachen* dieser Erscheinungen, denen sich die allgemeine Entartungsfurcht als gleichwertig anreihet, haben die Untersuchungen des Geschichtsforschers *Lamprecht*, des Kunsthistorikers *Hamann* und die der Mediziner *Kraepelin*, *W. His* und *A. Hoche* aufgeklärt. Reizbarkeit, Subjektivismus und hypochondrische Grundstimmung künden noch nicht den Untergang an, sondern nur den *Uebergang*, den *Uebergang von einer Kultur-epoche in die andere*. In allen ähnlichen Epochen der Weltgeschichte finden sich die gleichen Symptome, darunter nicht bloß die Häufung funktionell-nervöser Erkrankungen, sondern sogar das eigentümliche Streben auch unserer Zeit, bei bestimmten Naturheilmethoden seine Zuflucht zu suchen. Voraussetzung dazu ist nur noch eines: die „*Sekurität*“. „Aeußerer Wohlstand und Fehlen dringender Sorgen disponiert zu grämlicher Selbstbeobachtung und hypochondrischen Klagen,“ sagt *Hoche* und „Wenn es an den Kragen geht, hört die Nervosität auf,“ meint *His*.

Somit ist die nervöse Entartung genau wie die körperliche Degeneration der Fabrikbevölkerung eine *soziale Erscheinung*. Daß sie erheblich zugenommen hätte, ist nicht sicher bewiesen, aber das andere ist wichtiger: sie ist kein Fatum, kein geheimnisvolles unaufhaltsames Geschick, sondern ein sichtbarer Feind, den wir bekämpfen und überwinden können.

(Autoreferat.)

Schott-Stetten: (Korref.) beschäftigt sich mit der *klinisch-forensischen Seite* des Problems. (Der Vortrag wird gekürzt verlesen.)

E. Thoma-Iltenau: **Untersuchungen an Zwangszöglingen in Baden.**

Referent berichtet über die Ergebnisse von Untersuchungen an 620 badischen Zwangszöglingen.

Es erwiesen sich im ganzen fast 52 pCt. als geistig abnorm, eine Zahl, die sich auch anderweitig gefundenen annähert. Die weiteren Untersuchungen erstreckten sich in der Hauptsache auf die ätiologischen Faktoren: Heredität, Trunksucht und das Milieu sowie auf die Formen der gefundenen Störungen. Es zeigte sich, daß es sich in der Hauptsache um Imbezille und Psychopathen handelte, während Epilepsie, Hysterie und eigentliche psychische Störungen an Zahl zurücktraten.

Das Resultat der Untersuchung wird in folgenden Leitsätzen zusammengefaßt:

In der Zwangserziehung befindet sich eine große Anzahl geistig minderwertiger abnormer Elemente, welche die gemeinsame Erziehung erschwert, und es ist daher die Mitwirkung eines psychiatrisch vorgebildeten Arztes notwendig. Dessen Tätigkeit bestünde darin, jeden Zögling vor der Aufnahme sowie in regelmäßigen Zwischenräumen alle auf ihren Geisteszustand zu untersuchen. Außerdem wären das Lehrpersonal und die Anstaltsleiter über den Zustand der einzelnen Zöglinge zu informieren. Der größere Teil der als abnorm Befundenen kann in der gemeinsamen Erziehung bleiben. Ein kleinerer Teil, ca. 10 pCt., muß jedoch ausgeschieden werden und wird am besten zusammen mit denen, die noch beobachtet werden müssen, in einer unter psychiatrischer Aufsicht stehenden Abteilung vereinigt, die an eine Irren- oder eine Zwangserziehungsanstalt anzugliedern ist. Das letztere empfiehlt sich mehr und ist auch in Baden geplant. Daneben sollte jede größere Anstalt eine kleine Abteilung für degenerierte Vollsinnige und Minderwertige mit unangenehmen Charaktereigenschaften haben, um diese vorübergehend auszuschalten, damit in der übrigen Anstalt eine möglichst freie Behandlung Platz greifen kann. Die schwer Erziehbaren und Degenerierten ganz in größeren Anstalten zu vereinigen, ist weniger ratsam.

(Ausführliche Veröffentlichung in der Allgem. Ztschr. f. Psych. 1911.)

A. Homburger-Heidelberg: **Ueber die Entmündigung bei krankhafter Haltlosigkeit und verwandten Formen der Psychopathie.**

Gewisse abnorme Charakterveranlagungen, die zu den psychopathischen Persönlichkeiten zu rechnen sind — die krankhafte Haltlosigkeit, die ihr

nahestehende sanguinische Minderwertigkeit und phantastische Entartung —, fallen unter den Begriff der Geistesschwäche im Sinne des § 6 B. G. B., obgleich bei ihnen eine intellektuelle Schwäche, ein Schwachsinn im populären Wortsinn nicht vorliegt. Nicht die Form der geistigen Abnormität, sondern der Grad und die Schwere ihres Einflusses auf die Lebensführung entscheiden über Notwendigkeit und Zulässigkeit der Entmündigung.

Unter den genannten krankhaft veranlagten Persönlichkeiten gibt es zwei Gruppen: 1. solche, deren Anlage zeitlebens in Richtung und Stärke gleich wirksam bleiben; 2. solche, bei denen die abwegige krankhafte Richtung nur eine vorläufige ist und bei denen später eine Abschwenkung der Entwicklung nach der geistigen Gesundheit hin eintritt.

Der letztere Fall scheint häufiger vorzukommen, als gewöhnlich angenommen wird; er tritt sowohl bei Fällen, die der Moral insanity zugezählt werden, wie bei Haltlosen ein. Derartig abnorm Veranlagte sieht man zwischen dem 18. und 25. Jahre sich antisozial, und zwar ausgesprochen krankhaft betätigen, gegen das 30. Jahr hin aber ruhiger, reifer, stetig und sozial werden und bleiben.

Sie bedürfen des Schutzes der Entmündigung in der Zeit ihrer hinausgeschobenen, verzögerten Reife; diese Zeit ist für sie infolge ihrer krankhaften Affekte, ihrer erhöhten Suggestibilität und Autosuggestibilität, ihrer Beeinflussbarkeit besonders verhängnisvoll. Sie riskieren dann ihr Vermögen, ihren Ruf, ihre soziale Stellung; besonders häufig gehen sie eine unwürdige Ehe ein und haben später die schweren Folgen dieses Schrittes zu tragen; oder aber sie errichten ein unvernünftiges Testament und geraten in der mannigfachsten Weise unter den verderblichen Einfluß von Menschen, die ihre Abnormität erkennen und ausbeuten.

Es ist Aufgabe einer verständigen Entmündigungspraxis, diese Individuen einerseits rechtzeitig zu schützen, andererseits sie dieses Schutzes wieder, ohne daß sie selbst darum zu kämpfen brauchen, rechtzeitig zu entkleiden, wenn sie dessen nicht mehr bedürfen. Das geltende Recht gibt hierzu die Möglichkeit in Form der Entmündigung Minderjähriger. Folgende Gesichtspunkte können für deren Anwendung geltend gemacht werden.

1. Die Entmündigung vor der Großjährigkeit schützt den abnorm Veranlagten, krankhaft Unreifen in seinem am meisten gefährdeten Lebensabschnitt.

2. Sie ist geeignet, die schweren krankhaften Äußerungen der abnormen Anlage, die erst durch die Nachteile, die der Betreffende sich zuzieht, hervorgerufen werden, zu verhüten und weiteren bedenklichen Steigerungen der krankhaften Affekte zuvorkommen.

3. Sie wird weniger schwer empfunden als die Entmündigung dessen, der schon im Besitz der vollen Rechte war und davon Gebrauch gemacht hat.

Die Entmündigung Minderjähriger soll nicht unter dem Gesichtspunkte einer endgültigen, dauernden Entrechtung ausgesprochen werden. Sie soll vielmehr den Charakter einer nur hinausgeschobenen Volljährigkeit tragen. Es ist die Aufgabe des Gutachters und des Richters, diesen Punkt in Gutachten und Erkenntnis hervorzuheben. Es ist in entsprechenden Zeitabständen seitens des Vormundschaftsrichters zu prüfen, ob die Volljährigkeit eintreten kann.

Bayertal-Worms: Ueber den Erziehungsbegriff in der Neuro- und Psychopathologie.

Teils wird unter Erziehung nur die Jugenderziehung, nicht die Erziehung durch das Leben verstanden, teils als Ziel der Erziehung die Erlangung der Fähigkeit zur Selbsterziehung betrachtet. Auch wird bei der Begriffsumgrenzung nicht immer der erbliche Faktor genügend berücksichtigt, oder man läßt sich dabei vom Nützlichkeitsstandpunkt leiten. Bei manchen Autoren stehen die Begriffe: Erziehung, leibliche Pflege, Schule, Gewohnheit, Übung, Milieu, Beispiel, Nachahmung und Suggestion im Verhältnis der Koordination. Wieder andere verstehen unter Erziehung nur Charakterbildung und unterscheiden zwischen *angeborenem* und *erworbenem* Charakter. Doch kann, wie Votr. an anderer Stelle („Erblichkeit und Erziehung in

ihrer individuellen Bedeutung.“ Wiesbaden. 1911) zu zeigen versucht hat, der Mensch auch in geistiger Hinsicht durch die Erziehung nur das erwerben, wozu er die ererbte Anlage besitzt. Vortr. hat a. a. O. die Erziehung definiert als „Förderung und Hemmung der ererbten Anlagen von der Befruchtung der Keimzelle an bis zum Eintritt der Selbsterziehung in einem für das Individuum und das Gesamtwohl günstigen Sinne mittels planmäßiger Einwirkung“. Doch gibt es auch in Bezug auf den Erziehungsbegriff keine abschließende Vorstellung, sondern jedes Zeitalter hat das Recht, ihn seinem wissenschaftlichen Bedürfnisse entsprechend zu umgrenzen. (Ausführliche Veröffentlichung in der „Medizinischen Klinik“). (Autoreferat.)

V. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte vom 2.—4. Oktober 1911 in Frankfurt a. M.

Bericht von Dr. *Lilienstein*-Bad Nauheim.

Die Sitzungen finden im Festsaal des *Senckenbergischen* Instituts statt. Die Präsenzliste weist über 200 Mitglieder auf. In Vertretung des durch Krankheit verhinderten I. Vorsitzenden *Erb* eröffnet *Oppenheim*-Berlin die Versammlung und weist in seiner Begrüßungsansprache auf die Bedeutung der von Frankfurter Forschern geleisteten Arbeiten für die Neurologie hin.

Eine lebhaft diskussion folgt dem 1. Referat: *Nonne*-Hamburg: **Ueber Wert und Bedeutung der modernen Syphilistherapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems.**

Nonne kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Es ist berechtigt, das Verhalten der Lymphozyten, der Globulinreaktion und der *Wassermann*reaktion im Blut und Liquor spinalis zur Beurteilung des Effektes bei der Behandlung der Lues cerebrospinalis heranzuziehen. Für die Behandlung der parasymphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ist diese Berechtigung zweifelhaft.

2. Die bisherige Behandlung der echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit Quecksilber und Jod gibt überwiegend günstige Resultate; restlose und Dauerheilungen sind häufig.

Die chronisch intermittierende Behandlung wird noch nicht genügend durchgeführt.

3. Die neuerdings mehrfach behaupteten Schädigungen der Quecksilberkur existieren nach *N.s* Erfahrungen nicht.

4. Einzelne gegen Quecksilber und Jod refraktäre, lokalisierte syphilitische Produkte am Hirn (und Rückenmark?) eignen sich für die chirurgische Therapie, dagegen muß die Verallgemeinerung der chirurgischen Therapie (*Horsley*) abgelehnt werden.

Die Quecksilberbehandlung bei Tabes ist berechtigt und begünstigt in einer Reihe von Fällen offenbar die Gutartigkeit des Verlaufs.

5. Nach den Erfahrungen über den Lecithin-Stoffwechsel bei Syphilis ist eine Dauerdarreichung resp. chron. Intermittieren von Lecithin bei syphilogenen Nervenkrankheiten indiziert.

6. Die auf das Salvarsan gesetzten Hoffnungen erklären sich durch die ungenügende Einwirkung von Quecksilber und Jod auf die parasymphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

7. Die Anwendung des Salvarsans war a priori gerechtfertigt nur bei den echt syphilitischen, durch die Schaudinnsche Spirochäte bedingten Nervenkrankheiten. Die Anwendung bei den parasymphilitischen Erkrankungen ist damit noch nicht gerechtfertigt.

8. Das Salvarsan ist nach unseren bisherigen Erfahrungen in der Praxis nicht organotrop. Für das (zentrale und periphere) Nervensystem steht dies noch nicht fest.

9. Die Applikationsmethode der Wahl ist die intravenöse Infusion in nicht saurer Lösung. Diese Applikationsmethode bringt praktisch keine Schädigung (mit der im zweiten Satz von 8 ausgesprochenen Einschränkung).

10. Beim Kapitel der Prophylaxe ist noch unentschieden:

a) Die Frage: Wirkt intensive Behandlung der primären und sekundären Syphilis günstig oder ungünstig in Rücksicht auf spätere Nervenerkrankung?
b) Ist das Salvarsan mehr im Stande, die primäre Syphilis zu koupieren, als Quecksilber? c) Ist es für die Rücksicht auf spätere Nervenerkrankungen günstig oder ungünstig, wenn die äußerlichen Syphilisrezidive zurückgedrängt werden?

11. Es ist nicht erwiesen, daß der Einfluß des Salvarsans auf die Umkehr der Wassermann-Reaktion ein stärkerer ist als der des Quecksilbers.

12. Die Frage der Neurorezidive bedarf ernsterer weiterer Beachtung. Zur Zeit erscheint es wahrscheinlich, daß es sich um echte Syphilisrezidive am Nervensystem und nicht um toxische Schädigungen durch Salvarsan handelt. Besonders sprechen in diesem Sinne die Ergebnisse der Lumbalpunktion.

13. Die Behandlung der Lues cerebrospinalis mit Salvarsan zeigt keine wesentlichen Vorzüge gegenüber der Behandlung mit Quecksilber und Jod, zeigt aber ebenso gute Resultate. Der Einfluß des Salvarsans auf die vier Reaktionen ist hierbei ein zweifelloser.

14. Die Behandlung der Tabes dorsalis mit Salvarsan zeigt nichts wesentlich anderes als die Behandlung mit anderen antisiphilitischen Mitteln. Der Einfluß des Salvarsans auf die 4 Reaktionen ist durchaus inkonstant, und die Veränderungen der 4 Reaktionen im günstigen oder im ungünstigen Sinne sind nicht immer proportional der Veränderung der übrigen klinischen Symptome.

15. Dasselbe gilt für die Paralyse.

16. Kontraindiziert muß einstweilen die Anwendung des Salvarsans gelten bei Lokalisation von syphilitischen Produkten in der Nähe lebenswichtiger Zentren.

17. Die Frage ist noch offen, mit welchen Dosen und in welcher Wiederholung Salvarsan zu geben ist. Die bisherigen Erfahrungen beziehen sich fast ausschließlich auf die Behandlung mit einzelnen mittelgroßen Dosen. Ob hier eine chronisch-intermittierende Behandlung bessere Resultate gibt, muß die Zukunft lehren. Dazu würde gehören, daß die jetzt sich fast allgemein einbürgernde kombinierte Behandlung (Salvarsan und Quecksilber) aufhört.

Diskussion:

Oppenheim-Berlin stellt in einer Tabelle die von ihm mit Salvarsan erzielten Resultate und Mißerfolge zusammen. Während er selbst in der Verwendung des Mittels zurückhaltend geworden ist, beziehen sich seine Erfahrungen vorwiegend auf Patienten, die ihn konsultierten, nachdem das Mittel von anderen Ärzten bei ihnen angewandt worden war. Dadurch wird seine Statistik natürlich in einem dem Salvarsan ungünstigen Sinne beeinflusst, da die Geheilten keinen Anlaß hatten, sich an den Arzt zu wenden.

Seine Statistik umfaßt folgende Gruppen: 1. Lues cerebri, spinalis und cerebrospinalis mit 22 Fällen; 2. Tabes dorsalis 44 Fälle; 3. Dementia paralytica 21 Fälle; 4. anderweitige Erkrankungen des Nervensystems auf syphilit. Basis; 5. nervöse Krankheiten im Anschluß an die Salvarsanbehandlung der Syphilis.

O. zieht aus seinen Erfahrungen unter nochmaligem Hinweis auf die das Urteil ungünstig beeinflussende Zusammenstellung seines Materials folgendes Fazit:

1. Das Salvarsan kann bei echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems eine Heilwirkung entfalten. Es leistet in dieser Beziehung

anscheinend nicht mehr wie Jod und Quecksilber, hat aber den Vorzug, daß schon eine einzelne Dosis eine heilbringende Wirkung ausüben kann. Oft läßt das Mittel im Stich, namentlich da, wo auch Jod und Merkur versagt oder ihre Wirkung erschöpft haben. Ob es in Bezug auf die Regelmäßigkeit und Nachhaltigkeit des Erfolgs einen Vorzug vor diesen Mitteln hat, bleibt abzuwarten. Es gibt Fälle von Lues cerebri, in denen das Salvarsan einen deletären Einfluß ausüben kann.

2. Bei Tabes und Paralyse ist der positive Nutzen der Salvarsanbehandlung ein sehr geringer; meist bleibt die Krankheit unbeeinflußt, nicht selten entwickelt das Mittel eine schädliche Einwirkung, indem das Leiden rascher fortschreitet oder neue Symptome auftreten. Bei sicherer Diagnose der Tabes und Paralyse hält O. das Salvarsan nicht für indiziert.

3. Von anderweitigen nervösen Folgekrankheiten der Syphilis (polio-myelitis-ähnliche Affektionen, kombinierte Strangerkrankung etc.) gilt ungefähr dasselbe, was über Gruppe 1 und 2 gesagt ist. Solange die Möglichkeit vorliegt, daß ein echt spezifischer Prozeß besteht, mag ein Versuch mit dem Mittel gemacht werden. Gegen die metasypilitischen Entartungszustände ist die *Ehrlichsche* Therapie ebenso wirkungslos wie die spezifische.

4. Daß unter dem Einfluß der Salvarsanbehandlung schwere Erscheinungen von seiten des zentralen Nervensystems hervortreten können, geht auch aus O.s Erfahrungen hervor. Es scheint sich da in der Regel um Frühformen der Nervensyphilis zu handeln, doch ist die Frage noch nicht definitiv gelöst.

Alles in allem hält O. es noch für zweifelhaft, ob die Therapie der Nervenkrankheiten durch die *Ehrlichsche* Entdeckung eine wesentliche Förderung erfahren hat.

Schließlich wendet sich O. mit großem Nachdruck gegen die neuerdings hervortretenden Uebertreibungen in der spezifischen Behandlung der Tabes und Paralyse und ganz besonders gegen das Bestreben, die *Wassermannreaktion* als Kriterium für die Anwendung, Fortführung und Erneuerung dieser Kuren zu benutzen; er hält das für gänzlich verfehlt.

Ehrlich-Frankfurt verweist bezüglich der Neurorezidive der Lues nach Salvarsaninjektionen auf die Untersuchungen von *Benario*, der festgestellt hat, daß nach *Hg*-Behandlung die Zahl der Neurorezidive ebenso groß bzw. größer ist als nach Salvarsan. Die Giftigkeit des Salvarsans wird durch Verunreinigungen des Wassers (speziell durch Colikeime) ganz ungeheuer erhöht.

E. geht auf die Einwendungen von *Finger*-Wien ein, der abnorm hohe Zahlen von Unfällen beobachtet hat. Da bei *Finger* eine solche Häufung von Mißerfolgen gegenüber den anderen Beobachtern gefunden worden sei, so müsse die Art der Anwendung hieran schuld sein. Geringe Verunreinigungen des Wassers sind in den meisten Fällen die Ursache der Schädigungen.

Ob eine Heilung durch Salvarsan bewirkt worden sei, lasse sich erst nach ca 1 Jahre (eventuell Reinjektion) entscheiden. Am zuverlässigsten sei die *Wassermann*-Reaktion.

Benario - Frankfurt a. M. hat die Neurorezidive aus der in dem *Ehrlichschen* Laboratorium eingelaufenen Korrespondenz und der Literatur gesammelt. Die Zahl derselben belief sich auf 210, unter denen sich 16 *Herxheimersche* Reaktionen befanden. *Benario* beschäftigt sich des weiteren mit der Frage, ob das Salvarsan indirekt schädigend wirkt, indem es einen Locus minoris resistentiae schafft, der die Ansiedlung der Spirochäten begünstigt. Er bespricht zunächst die durch die Statistik ermittelten Zahlen bezüglich des Alters und Geschlechtes der Patienten, die mit den in früheren Statistiken angegebenen übereinstimmen. Bezüglich prädisponierender Momente hebt er den Einfluß des Alkohols und in geringerem Maße den des Nikotins hervor und hinsichtlich des Berufes denjenigen der Schmiede und Schlosser, der Schiffsbediensteten, und auch denjenigen der Bäcker, Köche und Köchinnen. Extragenitale Primäraffekte wurden in 25 Fällen gleich 12,3 pCt. auf die Frischsyphilitischen bezogen, konstatiert.

Unter diesen 25 waren 14 Chancres céphaliques, gleich 7 pCt., Zahlen, welche die von früheren Autoren gemachten Beobachtungen bezüglich der Häufigkeit der extragenitalen, insbesondere der sich am Kopf befindlichen Primäraffekte um ein Vielfaches übertreffen und so die Gefährlichkeit der extragenitalen Primäraffekte, insbesondere der Chancres céphaliques, für eine spätere Hirnsyphilis beweisen dürften.

Was die Schwere der Hautaffektionen anlangt, so wurde in 60 pCt. der Fälle, in denen Angaben über das Exanthem vorhanden waren, *papulöses* Exanthem vermerkt. Schon *Knorre* hatte im Jahre 1849 auf den Zusammenhang des papulösen Exanthems mit den Hirnnervenparesen im frühen Sekundärstadium hingewiesen. Was die Beteiligung der einzelnen Hirnnerven bei den Neurorezidiven betrifft, so rangiert an erster Stelle, bezüglich der Häufigkeit, der Acusticus, dann folgt der Opticus, weiterhin der Oculomotorius und Facialis, eine Reihenfolge, wie sie auch früher schon von den Autoren angegeben worden ist. Durch diese Feststellung dürfte auch die Annahme widerlegt sein, daß das Salvarsan einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung der Spirochäten schaffe, denn es müßte schon eine geheimnisvolle Macht im Spiel sein, welche die Nerven gerade in der Reihenfolge schädigen sollte, in der die Erkrankungen früher der Häufigkeitszahl nach beobachtet worden sind. Für die syphilitische Natur der Nervenaffektionen spricht aber insbesondere der Vergleich zwischen den bei Salvarsan und den bei Quecksilberbehandlung beobachteten Fällen. Es konnte ermittelt werden, daß unter den 194 Neurorezidiven nach Salvarsan und 122 Neurorezidiven nach Quecksilber der prozentuale Anteil an der Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Nerven der gleiche ist, was aus nachstehender Vergleichsübersicht deutlich hervorgeht.

	Salvarsan	Quecksilber
Opticus	29,1 pCt.	25,1 pCt.
Oculomotorius	8,6 ..	11,5 ..
Facialis	16,3 ..	23,0 ..
Acusticus	35,0 ..	35,8 ..

Aus dieser Vergleichsübersicht geht wohl mit logischer Konsequenz hervor, daß die Causa agens der *syphilitische* Prozeß und nicht das *Medikament* ist.

Vortragender bespricht dann den pathologisch-anatomischen Prozeß, der den klinischen Erscheinungen zugrunde liegt, und verlegt den primären Sitz der Erkrankungen unter Anlehnung an die Arbeiten von *Dürk*, *Strasmann*, *Stursberg*, *Beitzke* in die perivaskulären Lymphräume der Gefäße der weichen Hirnhäute und verweist insbesondere auf eine neuere Arbeit von *Ravaut*, welcher direkt von einer Meningo-Vascularitis spricht. Das Primäre der Gefäßerkrankung ist die Infiltration der Adventitia und Media, während sekundär oder koordiniert die Intima erkrankt. Den sichtbaren Ausdruck der meist aus Lymphozyten bestehenden Infiltration der perivaskulären Lymphräume des Gehirns bildet die Lymphozytose des Lumbalpunktats. Da diese den klinischen Erscheinungen oft längere Zeit vorausgeht, oder noch vorhanden sein kann, wenn diese bereits abgeklungen, so vindiziert der Vortragende der Lymphozytose des Lumbalpunktats neben der Feststellung der übrigen Reaktionen eine wichtige Rolle für die einzuleitende oder fortzusetzende Therapie. Gleich wie in der *Wassermannschen* Reaktion im Blut sind in den Reaktionen im Liquor objektive Anhaltspunkte für den Erfolg der Therapie gegeben. *Benario* verweist auf die diesbezügliche Arbeit von *Vincent* und zitiert aus derselben Beispiele, welche die lange Dauer der Lymphozytose selbst nach Abklingen der klinischen Erscheinungen beweisen.

Benario plädiert dafür, daß die Dermatologen schon im Frühstadium der Syphilis den Sinnesorganen erhöhte Beachtung schenken, ev. unter Heranziehung der Lumbalpunktion, da diese einen wichtigen Indikator für die in den Meningen sich abspielenden Prozesse bildet, und er glaubt, daß in der frühzeitigen und energischen Behandlung auch der geringsten Hirn-

symptome späteren irreparablen Vorgängen im Gehirn vorgebeugt werden könne.

Finger-Wien ist der Ansicht, daß man, um zu einem Urteile über die Nebenwirkungen des Salvarsans zu kommen, sämtliche Aeüßerungen, die nach Applikation des Mittels auftreten, miteinander betrachten müsse.

Zunächst seien hier jene Erscheinungen zu erwähnen, die sich unmittelbar an die Injektion anschließen und in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch in sehr verschiedener Intensität, zur Beobachtung gelangen. Die Mehrzahl der Autoren betrachtet diese Erscheinungen als solche einer akuten Arsenintoxikation. Nur *Neißer* und *Kusnicky* sehen dieselben als eine spezifische Reaktion an, die auf das Zugrundegehen zahlreicher Spirochäten zurückzuführen sei. Dem ist entgegenzuhalten, daß diese Erscheinungen bereits einige Todesfälle herbeiführten, in welchen die Sektion akute Arsenintoxikation ergab. Einen solchen Fall aus dem Institute *Weichselbaums* führt *Finger* an. Dann aber ist zu beachten, daß diese Erscheinungen auch bei Behandlung von Patienten mit Psoriasis, Lepra auftreten. Der *Wechselmanns* Ansicht, diese Erscheinungen seien auf das Vorhandensein zahlreicher Leiber abgetöteter Bakterien in dem zur Injektion verwandten Wasser zurückzuführen, widerspricht *Finger*. Das von ihm verwandte Wasser sei vor dem Sterilisieren fast keimfrei, und intravenöse Kochsalzinjektionen mit diesem Wasser an den Wiener Kliniken in großer Zahl vorgenommen haben nie ähnliche Erscheinungen ergeben. Auch treten diese Erscheinungen nach intramuskulären Injektionen auf, bei denen das Wasser keine Rolle spielt.

Finger weist darauf hin, daß zwischen der *Herxheimer*-Reaktion nach Quecksilber und nach Salvarsan insofern ein prinzipieller Unterschied besteht, als diese Reaktion bei Quecksilber nur bei Syphilis auftritt und dem Spirochätengehalt der Effloreszenzen parallel ist, während bei Salvarsan dies nicht der Fall sei und die Reaktion auch bei Nichtlues: Lichen ruber Psoriasis vulgaris, Lupus vulgaris, auftritt.

Was die Neurorezidive betrifft, so macht *Finger* darauf aufmerksam, daß die von *Ehrlich* ausgegebene Statistik über deren Häufigkeit mit den Angaben mancher Autoren, so *Herxheimer*, *Weintraut*, *Wechselmann*, in Widerspruch steht. Er weist aus deren Angaben nach, daß die Genannten nur eine sehr geringe Zahl ihrer Patienten in dauernder Beobachtung halten konnten, während er über 75 pCt. Dauerbeobachtungen verfügt, und führt darauf den Umstand zurück, daß die Häufigkeit der Neurorezidive an seiner Klinik scheinbar eine größere ist.

Was die Zeit des Auftretens der Neurorezidive betrifft, so hat *Finger* solche auch 1, 2, 6, 12 Jahre nach der Infektion beobachtet.

Das klinische Bild derselben ist ein sehr vielgestaltiges. Neben 18 Acusticusaffektionen, 5 Fällen von Neuritis optica, 6 Erkrankungen anderer Hirnnerven beobachtete *Finger* in 7 Fällen ein eigentümliches Krankheitsbild: Schwindel, Kopfschmerz, Abmagerung, schwere Vergeßlichkeit, das weder auf Quecksilber noch auf Salvarsan reagierte. In 2 Fällen tertiärer Lues entwickelte sich nach der Injektion das Symptomenbild spastischer Spinalparalyse, 3 mal kam es zu epileptiformen Anfällen, 2 mal bei Patienten mit rezenter Lues zu Hemiplegie, die in einem Falle letal ausging. Die Sektion ergab mehrere Erweichungsherde im Gehirn, bedingt durch Thrombose auf der Basis ausgebreiteter Arteriitis der basalen Hirnarterien.

Daß diese Erscheinungen mit dem Salvarsan zusammenhängen, beweist deren Auftreten 6 bis 8 Wochen nach der Injektion und die Häufung dieser Erscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten.

Die Auffassung *Ehrlichs*, die Neurorezidive seien bedingt durch isolierte Spirochätenherde bei sonst vollkommener Sterilisierung des Körpers an unzugänglichen Oertlichkeiten (Knochenkanälen), erscheint *Finger* nicht annehmbar, nachdem einmal 12 seiner 44 Patienten neben den Neurorezidiven Haut- und Schleimhautrezidive darboten. Andererseits sprechen diese Erscheinungen sowohl als der von *Finger* angeführte Sektions-

befund dafür, daß es sich bei den Neurorezidiven um die Erscheinungen einer Lues cerebri auf der Basis einer syphilitischen Gefäßerkrankung handelt. Nachdem *H. H. Meyer* und *Gottlieb* alle Erscheinungen der chronischen Arsen-Intoxikation auf eine primäre Vergiftung der Kapillaren zurückführen, sieht *Finger* in dieser Schädigung das Moment, das die Loci minoris resistentiae für die Lues setzt.

Finger erwähnt weiter 2 Fälle, in denen einige Wochen nach der Salvarsaninjektion schwere Gehirnerscheinungen auftraten, die zu letalem Ausgang führten und in denen die Sektion frische tuberkulöse Meningitis sowie Erweichung einer Bronchialdrüse ergab, und erinnert daran, daß auch *Herzheimer* die Erweichung einer tuberkulösen Cervikaldrüse unter Salvarsan beobachtete.

Die Prognose der Neurorezidive möchte *Finger* nach seinen Beobachtungen nicht zu günstig stellen.

Nachdem das Material *Fingers* eine Verteilung der Neurorezidive in der Art ergab, daß dieselben im primären und im tertiären Stadium mit je 4 pCt. figurieren, im sekundären Stadium eine Häufigkeit von 12 pCt. darbieten, schließt *Finger* daraus, daß insbesondere die Behandlung sekundärer Lues mit Salvarsan kontraindiziert sei.

O. Fischer-Prag teilt mit, daß er nach der Salvarsananwendung bei der Paralyse durchwegs sehr rapide und schwere Verblödung gesehen habe, wie sie sonst erst in späten Stadien der Krankheit einzutreten pflegt, und hält das Mittel bei D. p. direkt für kontraindiziert, besonders wenn wir heute in der Nuklein- und Tuberkulinbehandlung der Paralyse ein Verfahren besitzen, welches vollkommen unschädlich in sehr günstiger Weise den Verlauf der Krankheit zu beeinflussen vermag (? Ref.).

Treupel-Frankfurt a. M. faßt zunächst die Erfahrungen zusammen, die auf seiner Klinik mit der spezifischen Behandlung der luetischen und metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems gemacht worden sind.

Die Erfolge der *Salvarsantherapie*, die bei *Lues des Zentralnervensystems* seither allgemein Bestätigung gefunden haben, möchte er auch für die *metaluetischen* Erkrankungen nicht zu gering eingeschätzt wissen.

Es sind bei *Tabes* nicht nur die *neuralgischen Schmerzen*, die *Krisen* für längere Zeit beseitigt worden, sondern auch die *Ataxie* hat da, wo sie vorhanden war, zweifellos eine erhebliche Besserung erfahren. In diesem Sinne führt er einen 52 jährigen Herrn an, der mit schwerer Ataxie im 2. Stadium der *Tabes* behaftet war, und bei dem nach *viermaliger intravenöser Salvarsaninjektion mit einer Gesamtdosis von 1,8* die Ataxie so gebessert worden ist, daß er ohne Stock gehen, ja sogar auf einen abfahrenden Zug aufspringen konnte, was vor der Behandlung gänzlich ausgeschlossen gewesen wäre.

Die *Exazerbation der Schmerzen nach der Salvarsaninjektion* bei *Tabes* ist so konstant und regelmäßig von ihm beobachtet worden, daß er diese *Neuroreaktion*, wie er sie bezeichnen möchte, für charakteristisch hält. Sie dauert, wie bereits mehrfach von ihm ausgeführt worden ist, 24 bis 36 Stunden, an und mit ihrem Abklingen verschwinden die neuralgischen Symptome für längere Zeit überhaupt.

Die bei *Paralyse* erzielten Besserungen sind doch auch in den beginnenden Fällen im Anschluß an die Injektion meist so deutlich und nachhaltig gewesen, daß man sich nicht dem Eindruck eines erheblich therapeutischen Erfolges hierbei entziehen kann.

Was nun das Auftreten von *Lähmungserscheinungen speziell im Bereich bestimmter Hirnnerven (Facialis, Acusticus) nach Salvarsaninjektion* betrifft, so kann er sich nicht der Auffassung derjenigen anschließen, die darin eine neurotrope Wirkung schädigender Art des Salvarsans erblicken. Er hält diese Störungen für das *Aufflackern syphilitischer Prozesse*, vielleicht veranlaßt durch *meningeale Reizerscheinungen*. Jedenfalls kann die Wirkung des Salvarsans dabei nur eine indirekte, auslösende sein; denn wenn es sich um eine neurotrope toxische Wirkung des Salvarsans handelte, so dürften

doch diese Erscheinungen durch die Wiederholung der Salvarsaninjektion verschlimmert und nicht gebessert werden. In diesem Sinne scheint ihm ein von ihm beobachteter Fall von besonderer Wichtigkeit zu sein:

31 jähriger Lackierer mit Lues im 2. Stadium erhielt zunächst 0,9 g *Salvarsan nach Kromayer* und 4 Wochen später 0,4 g *Salvarsan intravenös* injiziert. Die anfangs *stark positive Wassermannsche* Reaktion wurde im Verlauf der nächsten Wochen *schwach positiv* und schließlich *negativ*. 2 Monate später erschien Patient mit einer rechtsseitigen *Facialisparese*, die *alle Aeste* des Facialis betraf, und mit *subjektiven und objektiven Gehörstörungen*. Die Flüstersprache wurde rechts auf etwa 50 cm, links nur auf etwa 2 cm gehört. Das linke Trommelfell war deutlich getrübt. Der anfangs *negative Wassermann* wurde während der Beobachtung dieser Krankheitserscheinungen *positiv* und blieb es in den nächsten Wochen. Die nun eingeleitete Hg-Schmierkur mußte, da schon nach der 6. Einreibung trotz sorgfältigster Mund- und Zahnpflege eine schwere merkurielle Stomatitis auftrat, abgebrochen werden. Der Patient erhielt auf seinen eigenen Wunsch 2 Wochen später eine 3. *Salvarsaninjektion* (0,4 g *intravenös*).

Die Erscheinungen von seiten des *Facialis* und *Acusticus* sind nun aber nach dieser 3. *Salvarsaninjektion* nicht etwa in verstärktem Maße hervorgetreten, sie bildeten sich vielmehr ganz rasch zurück und waren im Verlauf von etwa 3 Wochen vollständig verschwunden, während der *Wassermann* 3 Wochen nach der 3. *Salvarsaninjektion* noch schwach positiv war.

Bei einem 2. Fall, der einen 35 jährigen Metzger betrifft, war wegen einer *cerebralen gummösen Lues* eine *intramuskuläre Injektion von Salvarsan* (0,6) mit sehr gutem Erfolge vorgenommen worden. Nach *fast einjährigem vollkommenem Wohlbefinden* erschien der Patient mit *Gehörstörungen am linken Ohr*, mit *Schwindelgefühlen*, Schmerzen auf der rechten Kopfseite und einem sich deutlich auf der rechten Stirnseite vorwölbenden Gumma wieder. Der *linke Facialis* war in seinen unteren Aesten paretisch, der Stirnast frei. Die Flüsterstimme und Ticken der Uhr wurden auf dem linken Ohr nicht mehr gehört. Das Trommelfell war intakt. Die übrigen Hirnnerven waren frei. Die *Wassermannsche* Reaktion war wiederum positiv. Der Patient erhielt nun auf seinen ausdrücklichen Wunsch 0,6 und 7 Tage später noch 0,4 g *Salvarsan intravenös*.

Auch hier sind trotz dieser verhältnismäßig großen *Salvarsandos* die Erscheinungen von seiten der Gehirnnerven nicht stärker geworden, sondern wie in dem vorher erwähnten Falle zurückgegangen. Hier kann aber doch nur an eine *luetische Grundlage* für die Erscheinungen des Patienten gedacht werden, die dann natürlich durch die *Salvarsaninjektion* so, wie beim ersten Mal, jetzt beim zweiten Mal gebessert worden sind.

Die Analogie beider Fälle in dieser Beziehung springt in die Augen, und es ist auch wirklich nicht einzusehen, warum in dem ersten Fall die *luetische Grundlage* für die Erscheinungen negiert werden soll. Hier eine *toxische Wirkung* der *Salvarsaninjektion* anzunehmen, hieße den beobachteten Erscheinungen und ihrem Verlaufe Gewa't antun.

Ed. Schwarz-Riga resümiert seine Erfahrungen über die Wirkung von „606“ bei *Tabes* und *Lues cerebri*, die er an einer Reihe von Kranken machte und bei denen er den Verlauf der *Salvarsanwirkung* durch die vier *Vonneschen* und die *Pándyschen* Reaktion kontrollierte, indem er mindestens 3 mal — zu Beginn, in der Mitte und zum Schluß der Behandlungsperiode — dieselben Reaktionen ausführte. Sch. demonstriert, Reaktionsbilder als Beispiele.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen sei in mancher Beziehung ein abweichendes von den Erfahrungen anderer Untersucher; so sei der *Wassermann* in unbehandelten Fällen sowohl im Blut wie im Liquor stets positiv (gleich den Angaben von H. Boas; aber der W. im Blut könne (durch Hg ?!) schwinden; mit *Nonne-Hauptmann* sei der W. im Liquor aber stets positiv gewesen.

Die Wirkung des „606“ auf die *Tabes* sei eine günstige, es lasse sich nachweisen, daß bei stationärer Behandlung die stets vorhandene *Pleozytose*

in allen Fällen schwinde, resp. sich sehr vermindere; so greife das Salvarsan das Uebel an seiner Wurzel an (— wenn sich die *Nageotteschen* Anschauungen bestätigten und die Pleozytose der äußere Ausdruck für die der Tabes zugrunde liegende Meningitis sei —). Das Salvarsan sei dem Hg in mancher Beziehung überlegen.

Bei Lues cerebri wirke das Salvarsan *so günstig und so schnell*, daß ein Schwinden der objektiven Erscheinungen (Neuritis opt.) und die subjektive *Euphorie sich früher einstelle*, ehe die oft schon hochgradige Pleozytose geschwunden sei; man solle daher die Therapie so lange fortsetzen, bis die Pleozytose geschwunden sei. — Bei zu früher Entlassung blieben Reste von Pleozytose zurück; ein Zeichen noch restierender Lues cerebri, auf welchem Boden sich die Rezidive entwickelten.

Die sog. „Neurorezidive“ seien rezidivierende syphilitische Affektionen des Zentralnervensystems oder — trotz ambulanter Therapie und Hg und Salvarsan — sich auf das Zentralnervensystem weiter ausdehnende Syphilis. Das Salvarsan wirke bei dieser „Salvarsanschädigung“ äußerst günstig.

Veranlassung zu solchen „Rezidiven“ gebe unzureichendes Verhalten und ambulante Therapie, die direkt zu widerrufen sei.

Vortragender habe nur stationär behandelt und bei hohen Dosen und häufiger Wiederholung der intravenösen Applikation nie unangenehme Folgen gesehen.

Auch bei Lues cerebri sei die *Wassermannreaktion im Liquor mit Hilfe von Nonne-Hauptmann stets positiv gefunden worden*; im Blut fehle sie öfters (Folge vorhergegangener Hg-Therapie?); trete, wenn fehlend, nach Einleitung der Salvarsantherapie wieder auf und sei somit als differentialdiagnostisches Moment in Bezug auf Paralyse unbrauchbar.

Mattauschek-Wien pflichtet auf Grund seiner Erfahrung an einem großen, gut verfolgten Material dem Postulat nach einer chronisch intermittierenden Behandlung auch latenter Luetiker unbedingt bei. Intensive Behandlung der primären und sekundären Syphilis kann für die Zukunft der Infizierten nur günstig wirken. Die Besorgnis, daß eine Zurückdrängung der Syphilisrezidive ungünstige Folgen haben könnte, teilt er nicht. Er meint, daß die im allgemeinen milde gewordene Verlaufsform der Tabes und Paralyse doch mit der in den letzten Jahrzehnten rationeller gewordenen Luesbehandlung in Zusammenhang gebracht werden kann. Die Salvarsanbehandlung der echt syphilitischen Nervenkrankheiten hält er nicht nur für gerechtfertigt, sondern in manchen Fällen, speziell bei cerebraler und spinaler Lues, für geradezu indiziert.

Die Salvarsantherapie läßt durch die Raschheit ihrer Wirkung Heilaffekte erzielen, die als lebens- und funktionsrettend angesehen werden können und mit den bisher üblichen Methoden kaum erreichbar sind. *M.* sah bei cerebrospinaler Lues in der überwiegenden Zahl der Fälle ganz ausgezeichnete Erfolge, wenig gänzliche Versager, nie nennenswerte Nebenerscheinungen. Für den Neurologen kommt das Streben nach möglichst radikaler und dauerhafter sterilisierender Therapie nicht in erster Linie in Betracht, sondern ist Vorsicht geboten wegen der häufigen komplizierenden Herz- und Gefäßalterationen und der heftigen Reaktion Gehirnkranker auf zu heroisch wirkende Applikationen. Er hat bisher nur die intramuskuläre Anwendung mittelgroßer Dosen in monazider Lösung geübt und hält nach seinen Erfahrungen an dieser Methode fest. In hartnäckigen Fällen kombiniert er die intramuskuläre Injektion mit bestem Erfolge mit Hg und Jod.

Pilcz-Wien hat gemeinsam mit *Mattauschek* 4132 Luetiker von dem Jahre 1880 angefangen katamnestisch untersucht.

Hiervon waren 195 = 4,69 pCt. paralytisch. Von den Luetikern, welche rezidivfrei geblieben sind, erkrankten 42 pCt., von denen, welche nur lokal behandelt waren, 23 pCt., nach 1 maliger Behandlung 30 pCt. an Paralyse. Ein Zurückdrängen der Rezidive schadet nicht, sonst müßten

unter dem paralytischen Material viele mit Rezidiven einerseits und guter Behandlung andererseits sein.

Unter den Paralytikern sind das Gros Fälle ohne Rezidive trotz mangelhafter Therapie einerseits und solche mit vielen Rezidiven und energischer Behandlung andererseits.

R. Schuster-Aachen berichtet über 88 genau beobachtete, nach den bisher üblichen Verfahren der kombinierten Hg-Jod-Anwendung behandelte Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems, wovon 55 Lues cerebrospinalis, 28 Tabes dorsalis und 5 progressive Paralyse betrafen. Legte man als Maßstab einer ausreichenden Behandlung die *Neisser-Fourniersche* chronischintermittierende Behandlung zugrunde, so ergebe sich, daß 84 pCt. dieser Fälle eine völlig unzureichende Behandlung durchgemacht hatten. Ungefähr die Hälfte war völlig frei von Sekundärscheinungen geblieben und hatte sich infolgedessen für geheilt gehalten. Es sei weiter von Interesse, daß diese in ungefähr dem gleichen Verhältnis wie diejenigen, die gut behandelt, bzw. zahlreiche Rezidive durchgemacht hatten, von mehr oder weniger schweren spezifischen Nervenerkrankungen befallen wurden. Man sei daher nicht berechtigt, aus dem Ausbleiben von Rezidiven irgendwelche günstigen prognostischen Schlüsse zu ziehen; auch der negative Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion sei in diesem Sinne ganz ohne praktische Bedeutung. Daß wiederholte Salvarsaninjektionen in der Frühperiode dem Entstehen einer späteren Nervensyphilis besser vorbeugen könnten, als bisher, sei eine Hoffnung, die sich vielleicht in manchen Fällen erfüllen könnte. Die beste Aussicht auf Verhütung einer Nervensyphilis böte aber nur eine möglichst energische Behandlung, die sich über 4—5 Jahre hin erstrecke und mindestens alle 3 Monate chronisch intermittierend in Hg-Injektionen oder Einreibungen zu bestehen habe, wozu bei einer Frühkur vielleicht außerdem noch einige intravenöse Salvarsaninfusionen hinzuzufügen seien. Die chronisch intermittierende Behandlung sei auch bei der Nervensyphilis das aussichtsreichste Verfahren und sei mit möglichst schonender Anpassung an den Zustand des Kranken länger als bisher durchzuführen. Dagegen sei die Anwendung des *Ehrlichschen* Heilmittels hier wegen der Möglichkeit einer unliebsamen Alteration des Blutdruckes und des meist sehr labilen Körpergleichgewichtes besser zu vermeiden.

Sänger-Hamburg hat mit *Arning* ein großes syphilitisches Krankmaterial am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-St. Georg sehr genau und lange beobachtet. Jeder Fall, der Salvarsan erhielt, wurde von ophthalmologischer und neurologischer Seite untersucht auf das eventuelle Vorhandensein von Neurorezidiven. Herr *Arning* hat unter 1000 Fällen nur 2 mal Neurorezidive beobachtet.

Sänger ist überzeugt, daß durch den Faktor der größeren Aufmerksamkeit auf diese Dinge jetzt das häufige Auftreten von Nervenerkrankungen in der Sekundärperiode der Lues neu entdeckt worden ist. *Sänger* hat schon 1890 auf der großen Syphilitischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg während eines halben Jahres systematische Untersuchungen in betreff der Nervenstörungen in der Frühperiode der Syphilis angestellt und ist damals zu überraschenden Resultaten gekommen, ebenso wie *Wilbrand* betreffs der Augenstörungen. Letzterer fand unter 200 Luetischen in der Frühperiode 38 mal Hyperämie des N. opt., 5 mal Neuroretinitis, 1 mal Retinitis und 1 mal Netzhautblutungen.

Sänger kam damals zu folgendem Resultat:

„Der Schwerpunkt der Beobachtungen liegt darin, daß durch die Syphilis schon ganz früh schwere anatomische Veränderungen im Nervensystem gesetzt werden, und daß es durchaus notwendig erscheint, die Vorstellung definitiv aufzugeben, die Lues manifestiere sich in der Frühperiode lediglich auf der Haut und den Schleimhäuten.

Wenn nun *Hahn* die 21 000 Fälle dieser großen, früher *Engel-Reimer*-schen Abteilung durchgesehen hat und im Verhältnis zu dieser Zahl nur wenig Neurorezidive verzeichnet fand, so sei diese Tatsache dadurch zu erklären, daß weder vorher noch nachher ähnliche systematische Untersuchungen

von neurologischer, ophthalmologischer oder otiatischer Seite angestellt worden sind.

Die mitgeteilte Tabelle des Herrn *Benario*, aus welcher sich ergibt, daß beinahe ebenso viel Neurorezidive beim Salvarsan wie beim Quecksilber vorkommen, sei bemerkenswert und fordere dringend dazu auf, objektiv und sehr gewissenhaft viel Vergleichsmaterial zu sammeln, um an großen Zahlen eine vergleichende Statistik der Neurorezidive bei ungleicher Behandlung in der Frühperiode der Lues zu entwerfen."

Was nun *Sängers* eigene Erfahrungen auf seiner Abteilung im Allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg betrifft, so stimmen dieselben im wesentlichen mit denjenigen von Herrn *Nonne* überein.

Sänger hat bei *Tabes* günstige Wirkung von Salvarsan nur in Bezug auf die Schmerzen gesehen. Darunter befand sich ein Fall von heftigstem *Tic douloureux* bei *Tabes*, der schon 4mal operiert worden war. Es wurde schon die Exstirpation des Ganglion Gasseri in Erwägung gezogen. Seitdem Patient Salvarsan erhalten hatte, ist er mit seinem Befinden zufrieden.

Zweimal wirkte das Salvarsan eklatant bei gastrischen Krisen.

Sänger ist geneigt, in diesen Fällen den Erfolg lediglich der Arsenwirkung zuzuschreiben.

Bei *Ataxie* sah *Sänger* im Gegensatz zu den Angaben von *Treupel* keine Besserung, trotzdem in einem Falle 2 mal 0,4 Salvarsan intravenös und 2 mal 0,6 als Depot angewandt worden war.

Bei cerebrospinaler hartnäckiger Lues sah *Sänger* von der Anwendung eines energischen Traitement mixte evtl. kombiniert mit *Zittmann* raschere Erfolge als von Salvarsan. In letzter Zeit wendet *Sänger* die mit Salvarsan kombinierte Quecksilberbehandlung an.

Sänger hebt hervor, daß er ebenso wie *Nonne* auf seiner Abteilung weder bei den syphilitischen noch parasyphilitischen Erkrankungen Neurorezidive beobachtet habe. Dies spricht dafür, daß die Neurorezidive nicht der Behandlung, sondern dem Stadium der Syphilis zuzuschreiben sind. Daß das Salvarsan ein Agent provocateur ist, dafür fehle der objektive Beweis auf Grund großer Vergleichsstatistik.

Zum Schluß teilt *Sänger* mit, daß er nur intravenöse Injektionen in letzter Zeit anwende und erstaunt ist, wie reaktionslos dieselben jetzt vertragen werden. Allerdings müsse der Patient im Bett bleiben, und die Injektion werde mit peinlicher Aseptik und Vorsicht nach jeder Richtung hin im Krankenhaus ausgeführt.

K. Mendel und E. Tobias-Berlin: Die Syphilisätiologie der Frauentabes.

Das Ergebnis der Untersuchungen von 151 Fällen fassen die Vortragenden in folgende Sätze zusammen:

1. Für Lues in positivem Sinne verwertbar sind 81 pCt. der Fälle, von den Patientinnen waren 67,4 pCt. ganz sicher syphilitisch gewesen.
2. Bei 83 pCt. der Tabesfrauen reagierte *Wassermann* positiv (im Blutserum).
3. Die Zahl der Kinderlosigkeit bei den Tabesfrauen ist eine absolut und (im Vergleich zu Statistiken bei normalen Frauen) relativ sehr hohe (59 pCt. gegenüber 10 bis 12 pCt. unter gewöhnlichen Verhältnissen).
4. Bei sämtlichen Fällen von konjugaler, infantiler und hereditärer Tabes ist die Syphilis als Bindeglied zwischen den Ehegatten bzw. Aszendenz und Deszendenz mit Sicherheit nachweisbar.
5. Wo es sich bei *Unverheirateten* um Tabes bei Jungfrauen handelte, konnten *M.* und *T.* eine gleichartige Tabesheredität bzw. eine extragenital erworbene Infektion mit aller Bestimmtheit nachweisen.
6. Die Inkubationsdauer der Tabes war am größten bei den unbehandelten Fällen und nahm mit der Zahl der Quecksilberkuren ab.

Stand man in den 80 er Jahren des vorigen Jahrhunderts den Angaben über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis noch zaghaft gegenüber, plädierte man dann in den 90 er Jahren auf Grund ausgedehnter Statistiken energischer für diesen Zusammenhang, so könne

man jetzt auf Grund der weiteren Ausdehnung der Kasuistik sowie auf Grund der Ergebnisse der neuen Untersuchungsmethoden die Beweiskette als geschlossen ansehen und mit *Strümpell* die Syphilis als die *Conditio sine qua non* der *Tabes* bezeichnen. Je länger man in der Praxis stehe, desto mehr werde einem dies zur Gewißheit.

Den bekannten *Möbiusschen* Satz möchten Votr. nach der Richtung der *Frauentabes* hin erweitern und schließen:

Omnis tabes e lue; virgo non fit tabica nisi per parentes aut per luem insontium.

Diskussion.

Kron-Berlin regt an, daß man auf die Inkubationsdauer der *Tabes* bei unbehandelten, bei mit Hg und bei mit *Salvarsan* behandelten Fällen achten solle.

F. Krause und *H. Oppenheim-Berlin*: **Cystische Entartung des Seitenventrikels mit Hemiplegie und Epilepsie. Heilung durch breite Oeffnung.**

Das 10 jährige Mädchen war im Anschluß an die schwere Geburt auf der rechten Körperseite gelähmt. Später litt die geistige Entwicklung, und es gesellte sich im 9. Lebensjahre Epilepsie hinzu. O. nahm einen angeborenen Defekt oder einen sklerotischen Prozeß im motorischen Hirngebiet an und hielt eine operative Behandlung insofern für berechtigt, als Cystenbildung im Spiele sein könnte. Bei der von *F. Krause* am 2. VI. d. J. ausgeführten Operation fand sich die Rinde in der linken motorischen Zone in eine dünne Cystenwand verwandelt; die die linke Hemisphäre in großer Ausdehnung durchsetzende Cyste hatte den Charakter des *Hydrocephalus unilaterialis*, indem die mediale und basale Cystenwand von den zentralen Ganglien gebildet wurde, und der Cystenraum dem Seitenventrikel entsprach. Der Inhalt wurde nach breiter Inzision des Seitenventrikels entleert. Zur Deckung des großen Defekts wurden drei Duralappen verwendet, darüber eine Knochenplastik ausgeführt. *Prima intentio*. Es traten zunächst schwere Störungen ein, dann aber erholte sich das Kind immer mehr, und es erfolgte in jeder Hinsicht eine wesentliche Besserung, indem die Krämpfe seit jener Zeit völlig aufgehört haben, die geistige Entwicklung enorme Fortschritte machte (das vorher ziemlich stupide russische Mädchen lernte innerhalb weniger Monate Deutsch sprechen) und auch die Beweglichkeit der rechtsseitigen Gliedmaßen eine wesentlich freiere wurde. Das Kind wird demonstriert. Einen zweiten völlig analogen Fall hat *Krause* bei einem 7½ jährigen Mädchen am 25. IV. 1910 mit gleich gutem Erfolge operiert. (Vgl. seine *Chirurgie d. Gehirns u. Rückenmarks*. II. S. 238. Beob. I. 12.) (Autorreferat.)

II. Cyste im Oberwurm, Operation, Heilung.

Bei einem 12 jährigen Mädchen, das seit November 1909 an heftigen Kopfschmerzen litt, fanden sich bei der im Januar d. J. von O. vorgenommenen Untersuchung Erscheinungen, auf Grund deren er einen Tumor im *Vermis cerebelli* diagnostizierte. Bei der von *Krause* am 13. II. 1911 vorgenommenen Radikaloperation fand sich eine den *Vermis* und anstoßenden Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre durchsetzende Cyste, die einen sagittalen Durchmesser von 7 cm hatte. Während der Eröffnung ist das Kind wach, und man kann sich frei mit ihm unterhalten. Zur Drainage der breit eröffneten Cyste wurde eine Lappenplastik aus der benachbarten Dura ausgeführt. Heilung. Fortschreitende Besserung der nervösen Beschwerden. (Das Kind wird demonstriert.)

An der

Diskussion

beteiligen sich die Herren *Rothmann*, *Förster*, *Peritz*, *S. Auerbach*, *Barany*, v. *Frankl-Hochwart*.

Anton - Halle: **Gehirndruckentlastung mittels Balkenstiches. Bericht über 50 einschlägige Erkrankungsfälle.**

Nach den Erfahrungen des Vortragenden und anderer steht fest, daß die dekompressive Trepanation öfter versagt, daß die *Spaltung der Dura*

für das betreffende Gehirn einen *erheblichen Insult bedeutet*, endlich aber, daß die Ursache der Hirndrucksteigerung durch die Trepanation an sich noch nicht bekämpft ist.

Es werden daher die *Methoden der Gehirnpunktion* nach *Neißer*, *Pollak* und *Pfeifer* erörtert. Weiterhin das Verfahren nach *Mikulicz*, d. i. die Drainage des Ventrikels bei Hydrocephalus. Desgleichen der Vorschlag von *Kausch*, durch wiederholte Punktion der Ventrikel die Hydrocephalie zu behandeln. Besondere Beachtung gebührt auch dem *neuen Verfahren von Payr*, welcher durch frei transplantierte Blutgefäße den Ventrikel drainierte und direkt mit dem Sinus venosus in Verbindung setzt.

Gegenüber den *Mängeln* der bisherigen Methoden wird das von *Bramann* und *Anton* vorgeschlagene Verfahren der dauernden *Druckentlastung mittels Balkenstiches* kurz geschildert.

Hinter der rechten Koronarnaht wird ein Bohrloch angelegt bis zur Freilegung der Dura. An einer Stelle, wo größere Venen nicht sichtbar sind, wird ein kleinerer Spalt in der Dura angelegt, dann mit einer gekrümmten Hohlkanüle eingegangen, bis die Kanüle an die Gehirnsichel anstößt. Unter Führung der Gehirnsichel wird die Kanüle nach abwärts geführt, bis sie an das Ventrikeldach, d. i. den freien Balkenkörper anstößt. Dieser wird mit mäßigem Drucke durchstoßen, worauf sich der Liquor der Ventrikel mit starkem oder geringem Drucke entleert. Es werden 10 bis 30, bei Hydrocephalen 50 bis 70 ccm abgelassen. Hierauf wird die gesetzte Oeffnung durch die stumpfe Kanüle erweitert, so daß eine Kommunikation zwischen Ventrikel und Subduralraum für längere Zeit entsteht. Nachher können die Wandungen der Ventrikelhöhlen sondiert und abgetastet werden, so daß leicht entschieden wird, ob der Ventrikel nur einen Spalt oder eine große erweiterte Höhle darstellt. Die Geschwülste in den Ventrikeln und an der Basis können auf diese Art eruiert werden. Bei geeigneten Fällen geht man mit der Sonde in der medianen Linie nach rückwärts, wodurch der *dritte Ventrikel geöffnet werden kann*, was in vielen Fällen indiziert ist. Das Verfahren kann auch als Voroperation bei Exstirpation von Geschwülsten angewendet werden zur Verminderung des Gehirndruckes. Es genügt in der Mehrzahl der Fälle die *lokale Anästhesierung mit Adrenalin und Novokain nach Braun*. Wie nachträgliche Obduktionen bewiesen, kann die Oeffnung wenigstens durch mehrere Monate bestehen bleiben.

Vortr. berichtet über die Erfolge an 50 Erkrankungsfällen (17 Hydrocephalen, 24 Tumoren, 4 Fällen mit der Diagnose Cysticercosis, 2 Epilepsien, je einem Falle von luetischer und einfacher Meningitis und 1 Turnschädel). Bei Tumoren in den Seitenventrikeln hatte das Verfahren nur vorübergehenden Erfolg. Nicht günstig lautet das Urteil bei Vierhügeltumoren. Dagegen ist bemerkenswert, daß das Sehvermögen erhalten blieb *in 2 Fällen von Cysten im vierten Ventrikel*, bei denen durch die nachträgliche Eröffnung des vierten Ventrikels die Stauungspapille zum Verschwinden gebracht wurde. Vortr. zieht folgende Schlüsse:

1. Der Balkenstich stellt eine *einfache* Operation dar, durch welche die Druckentlastung des Gehirns vom Dache der Seitenventrikel aus geleistet wird und wobei die Rinde und Leitungsbahnen der konvexen Großhirnwand geschont werden.
2. Es wird dadurch eine Kommunikation zwischen Ventrikelhöhle und Subduralraum für längere Zeit gesetzt.
3. Dadurch ist für den Liquor cereбрalis nicht nur ein größeres Ausbreitungsgebiet, sondern auch eine viel größere und mannigfaltigere Resorptionsfläche geschaffen und eine Körperhöhle mit der anderen in aseptischer Weise verbunden.
4. Durch die Hohlsonde in den Gehirnhöhlen kann auch der dritte Ventrikel zur Kommunikation mit den anderen Hirnhöhlen gebracht werden. Dies ist wünschenswert, weil der dritte Ventrikel sich mitunter gesondert erweitert und weil seine dünnen Wandungen leicht den Druck auf die Basis weiterleiten und auf das Chiasma opticum drücken.

5. Schätzenswerte Dienste leistet das Verfahren als Voroperation bei Entleerung von Cysten im vierten Ventrikel.

6. Nach der Eröffnung der Ventrikel können auch *therapeutische Infusionen* vorgenommen werden. Insbesondere kann die von *Horsley* vorgeschlagene Durchspülung des Zentralnervensystems nicht nur vom Subduralraum, sondern auch von den Ventrikeln aus geschehen.

Diskussion.

Sänger-Hamburg empfiehlt die palliative Trepanation, die ungefährlicher sei und dasselbe leiste wie der Balkenstich, aber den Vorzug vor letzterer Operation habe, daß man eventuell den vermuteten Tumor finden kann.

Nach *Cushing* sei das Abfließen von Liquor bei der Palliativtrepanation nicht nötig. Es trete auch ohne dies eine Druckentlastung ein.

Marburg-Wien hat günstige Wirkungen des Balkenstiches gesehen.

Bruns-Hannover ist ebenso wie *Sänger* für Trepanation an der Stelle, an der ein Tumor etc. diagnostiziert wurde.

Hirsch - Tabor - Frankfurt fragt nach Ausfallserscheinungen beim Balkenstich.

S. Auerbach - Frankfurt empfiehlt kleine Trepanationsöffnungen, da die Punktion nicht ungefährlich sei.

Quensel-Leipzig berichtet über einen Todesfall nach Balkenstich.

Krause-Berlin hält die *Neißersche* Punktion — zumal, wenn sie ohne die nötigen Kautelen (Vorbereitungen zur Trepanation) vorgenommen wird — für gefährlich, hat einen Todesfall infolge dieser Punktion erlebt, bei dem die Trepanation den Kranken gerettet hätte. *K.* ist wie *Bruns* für Trepanation über dem Scheitel bei Großhirntumoren, über dem Occipitale bei Kleinhirntumoren.

Anton bemerkt Herrn *Sänger* gegenüber, daß die palliative Trepanation in vielen Fällen versagt, in denen der Balkenstich wirksam sei.

Buchanzeigen.

Karl Abraham, Giovanni Segantini. *Ein psychoanalytischer Versuch.* Wien 1911. Franz Deuticke. Preis 2,— M.

Verf. hat sich in der vorliegenden Schrift die Aufgabe gestellt, die ungelösten Probleme in der Entwicklung, im äußeren und inneren Leben, in der Künstlerschaft *Segantinis* in das Licht der psychoanalytischen Betrachtung zu rücken. Die Frage, ob eine Berechtigung hierzu vorliegt, wird vom Verf. kurz erledigt: „Künstler und Neurotiker haben in ihrer psychischen Veranlagung viel Uebereinstimmendes“.

Es erübrigt sich, auf die Schrift näher einzugehen. Es kann aber nicht genug gegen den Versuch des Verf.s protestiert werden, der nur zu geeignet ist, lächerlich zu wirken (siehe „Jugend“, 1911, No. 34). Für den, der in der Kunst nach erotischen Motiven sucht, hört die Kunst auf, Kunst zu sein. Ich hoffe, daß selbst *Freud* über das neueste Produkt seiner Schule entsetzt sein wird.

Otto Schütz-Hartheck.

W. Bergmann, Selbstbefreiung aus nervösen Leiden. Freiburg i. Br. 1911. Herdersche Verlagsbuchhandlung. Preis 3,30 M., geb. 4,— M.

Verf. behandelt eingehend die Entstehung und Beseitigung nervöser Krankheiten und hat Wert darauf gelegt, daß die wichtigsten Kapitel auch vom einfachen Manne verstanden werden können (?). Das Buch ist

also in erster Linie für Nicht-Mediziner geschrieben. Es muß ihm rühmend nachgesagt werden, daß er sich bemüht, bei aller Kürze alle Seiten der nervösen Leiden zu berühren.

Ref. kann aber nicht umhin, auf die große Gefahr aufmerksam zu machen, die derartige Bücher in sich schließen. Ihr Inhalt wird gewöhnlich von interessierten Laien unkritisch verschlungen und mangelhaft verstanden. Auf diese Weise werden oft in Neuraasthenikern und Hypochondern neue krankhafte Seiten geweckt, die bis dahin nicht vorhanden waren.

Ebensowenig kann sich Ref. mit der Absicht des Verf.s einverstanden erklären, „die zeitraubende Tätigkeit des Arztes durch den Hinweis auf das eine oder andere Kapitel abzukürzen und zugleich den in der Sprechstunde gewonnenen Eindruck durch das eigene Studium des Patienten zu vertiefen“. Endlich wird das Kapitel „Die Religion als direktes Hilfsmittel zur Willensbildung“ sehr vielem Widerspruch begegnen, und das mit Recht. Man braucht nicht Freigeist zu sein, um zu behaupten, daß die Religion mit den nervösen Erkrankungen und ihrer Behandlung aber auch gar nichts zu tun hat.

Otto Schütz-Hartheck.

August Forel, *Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie. Ihre pathologische, psychophysiologische und medizinische Bedeutung.* 6. umgearbeitete Auflage. Stuttgart 1911. Ferdinand Enke. 306 Seiten. Preis 6,60 M., geb. 7,80 M.

Die neue Auflage verzeichnet im Gegensatz zu den früheren vor allen Dingen in eingehender Weise die Erfolge der Psychoanalyse. Forel versucht einem Gebiet gegenüber, das mit Recht von den verschiedensten Seiten Ablehnung erfahren hat, objektiv zu urteilen. Er verkennet nicht die großen Verdienste *Freuds* und seiner speziellen Schule, macht ihnen aber zwei Vorwürfe, daß sie die Arbeiten ihrer Vorgänger einfach ignorieren und daß sie Hypothetisches als Fakta hinstellen. Namentlich in letzterem Punkte muß man Forel Recht geben.

Weiterhin hat die psychologische Einleitung in der neuen Auflage dadurch eine Aenderung erfahren, daß sie sich im wesentlichen an *Semons* Auffassung der Mneme anschließt. Ob man hier Forel in allen Punkten folgen darf, soll dahingestellt bleiben. Immerhin liegt die Vermutung nahe, daß Forel die Bedeutung der *Semons* Arbeiten für die Psychologie und Psychotherapie überschätzt.

Sehr scharf und sicherlich zu scharf wird mit der *Dubois* Schule Abrechnung gehalten. Doch treten diese Mängel des Buches zurück hinter seinen Vorzügen. Es enthält alles für den Arzt und den Psychologen über den Hypnotismus Wissenswerte. Die neue Auflage reiht sich ihren Vorgängerinnen in würdiger Weise an, zumal Forel alle Wandlungen, die die Suggestionstheorie in den letzten Jahren durchgemacht hat, in kritischer Weise verzeichnet und beleuchtet.

Otto Schütz-Hartheck.

A. Fuchs, *Einführung in das Studium der Nervenkrankheiten für Studierende und Aerzte.* Wien 1911. Franz Deuticke. Preis 9,— M.

Das Buch ist dem Wunsche des Verf.s entsprungen, Studierenden und Aerzten bei Beginn des Studiums der Erkrankungen des Zentralnervensystems behilflich zu sein. Es erhebt infolgedessen nicht den Anspruch auf Vollständigkeit, sondern will in möglichst kurzer Form die Bedürfnisse des Studierenden und des praktischen Arztes befriedigen. Inhaltlich gleicht oder ähnelt es anderen kurzgefaßten Lehrbüchern der Nervenkrankheiten, was kein Vorwurf sein soll. Wenn Verf. in künftigen Auflagen einzelne Kapitel etwas übersichtlicher gestalten würde, so würde das seinem Buche zum Vorteil gereichen (z. B. das Kapitel über Segmententeilung des Rückenmarkes und die zugehörigen Gebiete der peripheren Innervation).

Der Preis des Buches ist so niedrig, daß es jedem empfohlen werden kann.

Otto Schütz-Hartheck.

A. Goldscheider, *Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker.* 4., verbesserte und vermehrte

Auflage, herausgegeben unter Mitwirkung von K. Kroner-Schlachtensee. Berlin 1911. Fischers med. Buchh. H. Kornfeld. Preis 8.— M., geb. 9.— M.

Das Buch erscheint bereits in 4. Auflage, was für seine Güte spricht. Es behandelt in 6 Kapiteln ausführlich und dabei kurz und übersichtlich die Methode der Kranken-Untersuchung, die Symptomatologie, die Elektrodiagnostik, die Untersuchung der Sprache und der Schrift, die topische Diagnose und die Diagnose der einzelnen Erkrankungen. Das Buch soll kein Lehrbuch im gewöhnlichen Sinne, sondern ein Ratgeber für die Krankenuntersuchung sein, und diesen Zweck erfüllt es in vorzüglichster Weise, so daß es namentlich allen Anfängern und dem praktischen Arzte empfohlen werden kann.

Vielleicht könnte künftigen Auflagen ein Inhaltsverzeichnis beigegeben werden.
Otto Schütz-Hartheck.

August Kohl, Pubertät und Sexualität, Untersuchungen zur Physiologie des Entwicklungsalters. Würzburg. Curt Kabitzsch (A. Stubers Verlag). Preis 1,50 M.

Verf. versucht, in seinem Büchlein eine Erklärung der Gesamtheit der Erscheinungen zu geben, die mit dem Auftreten des Geschlechtstriebes verknüpft sind. Er ist bemüht, seinen Untersuchungen eine wissenschaftliche Grundlage zu geben. Die Belege für die einzelnen Erscheinungen sind, wie es im Vorwort heißt, teils Werken der schönen Literatur, Tagebüchern, Briefen, Bekenntnissen, Biographien und Autobiographien, teils fremden, teils eigenen Beobachtungen entnommen. Nach einer Einleitung und begrifflichen Orientierung kommt Verf. auf die Zeit der unbewußten Sexualität zu sprechen. Er unterscheidet hier 2 Stufen, die Zeit der Unwissenheit und die Zeit der Ahnungen hinsichtlich der Natur der Sexualerscheinungen. Ausführlich behandelt Verf. die Entwicklung des Jünglings und der Jungfrau, um sich dann in einem letzten Kapitel mit der Weiterentwicklung beider in der Zeit der sexuellen Ahnungen zu beschäftigen.

Nach Ansicht des Ref. ist die Frage, die sich Verf. als Thema für sein Büchlein gestellt hat, eine so komplizierte und daher umfangreiche, daß sie sich kaum auch nur annähernd in 80 Seiten erledigen läßt.

Otto Schütz-Hartheck.

E. Reiß, Die elektrische Entartungsreaktion. Klinische und experimentelle Studien über ihre Theorie. Berlin 1911. Julius Springer. 5.60 M.

Reiß ist bei seinen Untersuchungen von der Theorie Nernsts ausgegangen, daß der elektrische Strom im Körper lediglich Ionenverschiebungen hervorruft, die an der Grenze verschiedener Medien Konzentrationsveränderungen bedingen. Durch Einwirkung von Kalium- und Ammoniumsalzlösungen erzielte er beim Froschmuskel eine Umkehr der Polwirkung; durch solche von Natrium-, Lithium- und anderen Verbindungen gelang die Wiederherstellung der normalen Reaktion. Die weiteren Untersuchungen über die Wirkungsweise des galvanischen und faradischen Stromes am entarteten Muskel führen ihn zu dem Schluß, daß in diesem zwei Prozesse nebeneinander laufen: die Herabsetzung der Reizempfindlichkeit und die Herabsetzung der Gewöhnungsfähigkeit; die erstere wird im Anfang der Lähmung quantitativ von der zweiten übertroffen, so daß es zu einer scheinbaren galvanischen Uebererregbarkeit kommt; allmählich nimmt die Reizempfindlichkeit immer mehr ab, und der Effekt des galvanischen Stromes sinkt unter die Norm. Auch das Anwachsen der Öffnungszuckung erklärt Reiß mit der Herabsetzung der Akkommodationsfähigkeit; beim entarteten Muskel läuft die Akkommodationsreaktion in beiden Richtungen noch langsamer als normalerweise ab, und so ist dieser Muskel auf die neue Konzentration auch noch weniger als der gesunde eingestellt. Das Symptom der trägen Zuckung führt er gleichfalls auf chemische Veränderungen der Muskelsubstanz zurück und zieht hier die glatten Muskeln, das Auftreten träger Zuckung am mit Koffein, Veratrin u. s. w. vergifteten Muskel und die Zuckungskurven bei Stoffwechselveränderungen zum Vergleich heran.

Nach *Reiß* handelt es sich bei diesen Veränderungen des entarteten Muskels gegenüber dem Einfluß des elektrischen Stromes um ein verändertes Verhältnis der Salze. Durch den veränderten Gehalt dieses Muskels an anorganischen Bestandteilen kommt es wahrscheinlich zu einer Alteration der Zellmembran, also der Stelle, wo sich die Konzentrationsveränderungen etablieren und mithin der Reiz wirkt; hierdurch werden auch die Vorgänge, die im Gefolge des Reizes auftreten, Erregung und Akkommodationsreaktion, beeinflußt. Die veränderte Verteilung der Salze und ihr Einfluß auf den Vorgang der Kontraktion ist auch die Ursache der trägen Zuckung.

Reiß betont schließlich noch den Einfluß, den höchstwahrscheinlich das Nervensystem auch auf den Salzstoffwechsel ausübt.

Jüttner-Göttingen.

Personalien.

In Wien hat sich Dr. *O. Pötzl* als Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie habilitiert, in Palermo Dr. *Caramanna*.

Dr. *Th. Koetscher* (Wien-Steinhof) ist zum Primärarzt und Vorstand der Psychiatrischen Abteilung des Landeshospitals in Sarajewo ernannt.

In Krakau hat Dr. *Mazurkiewicz*, Dozent für Psychiatrie in Lemberg, die *Venia legendi* erhalten.

Tetanie und Epilepsie.

Von

Professor Dr. EMIL REDLICH
in Wien.

Die relativ große Zahl von 11 Kranken, bei denen ich in den letzten Jahren das *Nebeneinandervorkommen von Tetanie und Epilepsie, resp. epileptischen Anfällen* beobachten konnte, legte mir den Gedanken nahe, diese wiederholt (zuerst 1891) beschriebene Kombination beider Krampfformen nochmals einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Außer meinen Fällen konnte ich aus der Literatur — wobei aber meine Zusammenstellung durchaus nicht den Anspruch auf wirkliche Vollständigkeit macht — noch eine Reihe von Fällen von Tetanie mit Epilepsie oder epileptischen Anfällen finden, die entweder ausführlich beschrieben sind oder wenigstens eine weitere Verwertung gestatten. Es sind dies im ganzen 46 Fälle; dazu kommen noch 26 Fälle, die nur gelegentlich erwähnt sind; bei einzelnen davon ist wenigstens eine Einreihung in die später zu erwähnenden Kategorien möglich. Ein Teil der Fälle gestattet aber nicht einmal dies, so daß sie einfach verzeichnet werden müssen. Alles in allem wären es also 72 Fälle¹⁾.

Nach dem Vorgange von *Frankl-Hochwart* möchte ich die für unsere Zusammenstellung brauchbaren Fälle in gewisse, leicht zu trennende Gruppen sondern und nach den sich dabei ergebenden Gesichtspunkten zusammenfassend besprechen.

Zunächst haben wir eine Gruppe von Fällen, die uns nicht lange aufzuhalten brauchen. Das sind *Kranke mit jahrelang bestehender Epilepsie typischer Art oder Kranke, die früher einmal Epilepsie hatten, und die später vorübergehend, manchmal auch rezidivierend Erscheinungen von Tetanie aufweisen*. Es sind dies ein von *Chvostek sen.* beschriebener Kranker, der in der Kindheit epileptische Anfälle hatte und dann als 25jähriger Mann eine allem Anschein nach epidemisch-infektiöse Tetanie bekam. Dann drei Fälle von *Velics*: 1. 17jähriger Mann, seit 3 Jahren epilep-

¹⁾ Nicht verwertet habe ich einen Fall von *Freund* (II); denn hier ist bloß erwähnt, daß bei dem Kranken im epileptischen Anfall die Hand in typischer Geburtshelferhandstellung sich befindet. Dann einen Fall von *Gibb*, wo die Angaben ganz dürftig sind. Absehen mußte ich auch von einem Fall von *Freud*, der als Kombination von Tetanie mit Hysterie bezeichnet ist, bei dem es aber heißt, daß der Kranke bei den Anfällen zusammenstürze und bewußtlos sei.

tische Anfälle; im 17. Jahr tritt, und zwar im Winter, typische Tetanie auf. 2. 24jähriger Mann, der seit sechs Jahren an Epilepsie leidet; im Winter unter Fieber durch sieben Tage Tetaniekrämpfe, zuerst der Arme, dann der Beine; 3. eine 17jährige Epileptikerin, die von *Velics* als Tetanie bezeichnete Krämpfe bekam. Recht kompliziert und nicht ohne weiteres einzureihen ist ein von *Schultze* beschriebener Fall: 42jähriger, hereditär schwer belasteter Mann, Schuhmacher, seit Jahren an Dipsomanie leidend. Vor acht Jahren ein epileptischer Anfall. Nach Rückkehr des Bewußtseins sollen die Zuckungen, und zwar klonischer und tonischer Art, durch zwei Tage andauert haben. Gelegentlich auch einen Tag lang andauernde tonische Krämpfe beider Hände ohne Bewußtseinsverlust. Bei der Untersuchung lassen sich die Zeichen von Tetanie nachweisen, während der epileptischen Anfälle sind die Hände in typischer Tetaniestellung.

Klar sind wieder die von *v. Frankl-Hochwart* in der zweiten Auflage seiner Monographie berichteten fünf Fälle, teils Epileptiker, teils Kranke, die wenigstens früher epileptische Anfälle hatten, und die später typische Tetanie bekamen. Dann ein von *Hirsch* ganz kurz erwähnter Fall, ein 18jähriger Kranker mit seit Jahren bestehender Epilepsie, der zur Zeit der Beobachtung (im Winter) an Tetanie mit Psychose erkrankte. Weiter zwei von *Stiefler*¹⁾ demonstrierte Fälle: 1. 37jähriger Buchbinder, der mit 14 und 15 Jahren Anfälle mit Bewußtlosigkeit gehabt hatte; zur Zeit der Untersuchung (Winter) Tetanie. 2. 30jähriger Straßenarbeiter mit nach einem Schädeltrauma aufgetretener Epilepsie. Acht Jahre später Rezidive derselben, und zwar im Winter, wobei wiederholt Anfälle von Tetanie sich an die epileptischen anschließen, in der Weise, daß nach Ablauf des epileptischen Anfalles die Hände in tonischer Krampfstellung, entsprechend der Tetanie, verbleiben.

Dazu kommen drei eigene Fälle.

I. F. Theodor, geboren 1877, aufgenommen auf die psychiatrische Klinik von Hofrat Prof. *Wagner von Jauregg*²⁾ am 30. VIII. 1894.

Vater war abnormen Charakters, sonst ist über Heredität nichts bekannt. Patient selbst nach normaler Gravidität leicht zur Welt gekommen. Im Alter von einem halben Jahre hatte Patient Fäulen durch zwei Tage, später Blattern, sonst war er gesund. Schlechter Schüler. Mit 15 Jahren erhielt er einen Schlag auf den Kopf, seitdem bestehen epileptische Anfälle, die mit 16 Jahren für 1½ Jahre aussetzten, dann aber wieder auftraten; zur Zeit der klinischen Beobachtung hatte Patient nahezu jede Woche einen Anfall.

Patient ist deutlich verblödet, gelegentlich treten schwere Verwirrheitszustände auf. Nach den epileptischen Anfällen häufig auch Sprachstörung von aphasischem Charakter oder Silbenstolpern. Bisweilen treten die Anfälle gehäuft, bis zu 20, selbst 34 an einem Tage auf. Gelegentlich auch an choreatische Bewegungen erinnernde Muskelunruhe.

Im Status somaticus nichts besonderes zu bemerken.

¹⁾ Der Autor war so liebenswürdig, mir zur Ergänzung des nur ganz kurz publizierten Sitzungsberichtes seiner Demonstration ausführlichere Notizen zur Verfügung zu stellen.

²⁾ Ich bin Herrn Hofrat Prof. *Wagner v. Jauregg* für die Ueberlassung der Krankengeschichten zu größtem Danke verpflichtet.

Am 20. XII. 1895 wird notiert: Patient zeigt an der Hand eine Krampfstellung, die Tetaniekrämpfen entspricht. Es besteht deutliches Fazialisphänomen auf beiden Seiten. Auch an den anderen Nervenstämmen deutliche mechanische Uebererregbarkeit, am deutlichsten beiderseits im Nervus ulnaris und peroneus. Im Nervus ulnaris bei relativ geringer Stromstärke AOTe. Beiderseits *Trousseau*sches Phänomen.

Am 25. II. 1896: Von Zeit zu Zeit tetanieartige Krämpfe an beiden oberen Extremitäten. Fazialisphänomen sehr deutlich, desgleichen die mechanische Uebererregbarkeit anderer Nervenstämmen, dagegen jetzt kein *Trousseau*.

2. VI. 1896: Die Erscheinungen der Tetanie nicht mehr nachweisbar, auch das Fazialisphänomen verschwunden. Auch in der Folgezeit bis zu dem am 25. VII. 1897 erfolgten Tode wurden Tetaniekrämpfe oder andere Erscheinungen der Tetanie nicht mehr konstatiert (die Obduktion mußte leider unterbleiben).

II. 38 jährige Frau, die ich poliklinisch durch längere Zeit beobachten konnte.

Patientin hat 3 Kinder geboren, das letzte vor 6 Jahren, niemals abortiert. Als Kind hat sie Blattern gehabt. Ueber in der Kindheit durchgemachte Friesen ist ihr nichts bekannt, auch während der 3 Graviditäten traten niemals Konvulsionen auf. Sie hat niemals ein Schädeltrauma erlitten. Ueber hereditäre Belastung ist nichts zu eruieren.

Vor 6 Jahren, einige Zeit nach der letzten Entbindung, trat nach einem heftigen Schreck der erste Anfall auf. Patientin riß ein Stück vom Fensterbrett ab, wollte zum Fenster hinabspringen, wußte nachher von dem Vorgefallenen nichts. Kein Zungenbiß. Sie erholte sich nach dem Anfall sehr rasch. Den folgenden Tag ein zweiter Anfall; Patientin ging dabei im Zimmer herum, wußte nachher nichts davon. In der folgenden Zeit täglich ein bis vier Anfälle, vorwiegend psychischer Art; Patientin ging planlos im Zimmer herum, trug Gegenstände davon; nachher Amnesie. Diese Anfälle dauerten 5—6 Minuten. Nach dem Anfall hatte Patientin ein eigentümliches Gefühl vor den Augen. Nach einer Brombehandlung, die im Dezember 1901 eingeleitet wurde, sistierten die Anfälle für drei Monate, traten aber dann wieder gelegentlich auf. Im September 1901 nach Genuß einer kleinen Quantität Wein ein Anfall, beginnend mit einer Aura; Patientin hatte ein eigentümliches Gefühl im Bauche, stürzte dann bewußtlos zusammen, hatte allgemeine Krämpfe, biß sich in die Zunge, zog sich eine leichte Verletzung am rechten Vorderarm zu. Bald darauf konnte sie wieder arbeiten. Einige Monate später auf der Straße ein Anfall, beginnend mit einer Aura im Bauche, dann stürzte sie bewußtlos zusammen, verletzte sich an der linken Stirnseite, ebenso bei einem anderen Anfall. Daneben bestehen Anfälle, die mit einer Aura beginnen; dann ist Patientin verwirrt, arbeitet herum, trägt Gegenstände fort, und dann erst stürzt sie bewußtlos zusammen.

Seit 1900 treten, und zwar ausschließlich in der Nacht, Krämpfe und Parästhesien in den Händen auf, z. B. wenn Pat. den Kopf in die Hände legt; nach der Schilderung, die Patientin gibt, handelt es sich um typische Tetaniekrämpfe. Zeitweilig treten auch in den Beinen Parästhesien auf. Diese Art von Krämpfen soll im Winter häufiger und intensiver sein, im Sommer verschwinden sie. Im September 1902 untersucht, gibt Patientin an, daß sie seit 14 Tagen wieder nachts Krämpfe in den Händen verspüre.

Die Untersuchung ergibt jetzt: Kleines, schwach gebautes, schlecht genährtes Individuum. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Der Schädel klein, länglich, an demselben sind keine Narben nachweisbar. Perkussion des Schädels wird links an der Stirne als schmerzhaft bezeichnet. Pupillen gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall. Der ophthalmoskopische Befund normal. Die rechte Gesichtshälfte etwas schlechter innerviert, bleibt beim Zähnezeigen zurück; beim Lachen besteht keine Differenz. Die Zunge weicht nicht deutlich ab, an der rechten Zungenhälfte eine frische Bißnarbe. Beiderseits sehr ausgesprochenes *Fazialisphänomen*. Schilddrüse leicht vergrößert. Die Motilität der oberen Extremitäten ungestört, Dynamometer rechts 29.

links 27. Biceps-Triceps und Radiusreflex beiderseits lebhaft, ohne deutliche Differenz. Vom Erbschen Punkt, vom Nervus ulnaris durch Beklopfen mit dem Perkussionshammer lebhaft Muskelkontraktionen auszulösen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur erhöht, dabei idiomuskuläre Wulstbildung.

Prüfung mit dem galvanischen Strom:

N. facialis links bei 0,2 MA, rechts 0,4 MA Minimalzuckung.

N. median. links und rechts bei 0,2 MA Minimalzuckung. bei 2,0 MA KOZ.

N. ulnaris links und rechts bei 0,2 MA Minimalzuckung. bei 2,0 MA KOZ.

Die unteren Extremitäten ohne Störung der Motilität, PSR sehr lebhaft, gleich, ASR lebhaft, kein Clonus. Fußsohlenstreichreflex beiderseits schwach, links etwas stärker, kein Babinski. Bauchdeckenreflex beiderseits ziemlich lebhaft, gleich.

N. peron. bei 1,0 MA Minimalzuckung.

Es besteht beiderseits deutliches *Trousseau*sches Phänomen. Der Urinbefund ist negativ.

Am 30. I. 1903 habe ich die Patientin wieder untersucht. Sie gibt an, daß sie noch immer an epileptischen Anfällen leide, die mit einer vom Magen aufsteigenden Aura beginnen, dann hantiert Patientin kurze Zeit verwirrt herum, stürzt bewußtlos zusammen. In der Nacht soll sie gelegentlich aufstehen, starr vor sich hinsehen und sich dann wieder niederlegen. Auch soll jede Nacht ein Zusammenziehen der Hände erfolgen. Es besteht beiderseits sehr ausgesprochenes Fazialisphänomen, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur. Im N. facialis tritt bei 3 MA KOZ auf, im N. median. bei relativ geringer Stromstärke AOTe, aber keine KOZ. Kein *Trousseau*.

In der Folgezeit war Patientin, wie mir bekannt, wiederholt wegen ihrer epileptischen Anfälle und zunehmender Reizbarkeit in der Irrenanstalt interniert. Ueber das Verhalten der Tetanieerscheinungen konnte ich nichts erfahren.

III. 46 jähriger Mann (Musterzeichner), das erste Mal am 26. V. 1906 auf die psychiatrische Klinik von Hofrat Prof. Wagner v. Jauregg aufgenommen, mit einem Parere, in dem gesagt wird, daß Patient seit 20 Jahren an epileptischen Anfällen leidet, die in der letzten Zeit häufiger aufgetreten und von Verwirrheitszuständen gefolgt seien. Patient sei in der letzten Woche sehr aufgeregt, glaube, er sei tuberkulös, müsse sterben. Vor einigen Tagen sei er einer Zimmerecke ausgewichen, weil dort ein Motor aufgestellt sei, der heftig arbeite; er spreche vom jüngsten Gericht, das er kommen sehe. Heute stürzte er in die im selben Hause befindliche Kanzlei des Vereins Alland (Lungenheilstätte), um sich die Adern aufschneiden zu lassen. Dem Polizeiarzt erzählte der Patient, er habe ein neues Mittel für seine Krankheit gefunden, das sei „Gottvertrauen“ und das „Gebet zu Gott“. Sein Ideal sei, ein musterhaftes Leben zu führen. Sein Puls sei jetzt ruhig, „wie eine Melodie“; man könnte sie in Musik setzen. Er fragt den Arzt, ob er nicht wirklich wie ein Prediger spreche. Sein höchster Wunsch sei, ein Landschaftsmaler zu werden. Er sei sehr zufrieden, daß seine Worte aufgeschrieben werden.

Die Frau und die Tochter des Patienten ergänzen die anamnестischen Angaben dahin, daß, soweit ihnen bekannt, Patient seit seinem 20. Jahre an epileptischen Anfällen leide. Als Kind sei er überfahren worden, war 3 Stunden bewußtlos, seitdem sei er taub. Seit dem 31. Lebensjahr ist Patient verheiratet. Die epileptischen Anfälle sollen früher sehr selten gekommen sein, etwa jeden 3.—4. Monat ein Anfall, meist in der Nacht, beginnend mit Aufschreien und gefolgt von tonischen und klonischen Krämpfen der Extremitäten, Zungenbiß, Urinverlust. In den letzten Jahren treten die Anfälle häufiger auf, in Zwischenräumen von 2—4 Wochen, manchmal gehäuft bis zu acht an einem Tage. Dazwischen auch kleine Anfälle, bei denen Patient langsam umsinkt, Kaubewegungen und leichte Streckbewegungen mit den Extremitäten macht. Nach den großen Anfällen oft 24stündiger Schlaf; häufig besteht auch Kopfschmerz danach. In den

letzten 3 Jahren ist Patient arbeitsunfähig geworden, auch änderte sich sein psychischer Zustand. Er verwechselte beim Zeichnen die Modelle, wurde kindisch, sehr reizbar, bei dem geringsten Anlaß rabiät, sodaß die Hausangehörigen sich oft vor ihm flüchten mußten. Seit Jahren sehr religiös, übertrieb er dies in der letzten Zeit ins Extreme, kniete sich oft nieder und betete. Patient ist kein Trinker; wenn er gelegentlich etwas trank, traten sofort epileptische Anfälle auf. Patient hat 2 Kinder, die leben und gesund sind. Die Frau hat niemals abortiert. Hereditär besteht keine Belastung.

Bei der Aufnahme ist Patient sehr lebhaft, spricht viel. Den folgenden Tag ist er schwerbesinnlich, faßt Fragen nur schwer auf, antwortet langsam, umständlich, oft ganz unzutreffend. Er ist zeitlich und örtlich orientiert. Über seine Krankheit macht er mit jenen der Frau konforme Angaben. Er meint selbst, er sei nicht recht im Kopf beisammen. Man habe ihm „drüben“ den Kopf ausgeräumt; er werde Gott bitten, ihm wieder seine fünf Sinne zu geben, dann „werde er es denen drüben klar machen.“ Er erzählt weiter, es sei ihm im dritten Lebensjahr ein Wagenrad über den Kopf gegangen; das sei die Ursache seiner Krankheit.

Die Untersuchung ergibt ein großes, kräftig gebautes Individuum in gutem Ernährungszustand. Die Pupillen mittel und gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. An der rechten Seite der Zunge leichte Defekte des Epithels. Keine Halbseitenerscheinungen; die inneren Organe ohne abnormen Befund.

Nach 10 tägigem Aufenthalt wurde Patient in die Wiener Irrenanstalt transferiert.

Von dort nach einiger Zeit entlassen, wurde Patient am 2. I. 1907 neuerdings der Klinik übergeben, weil er im Aufnahmszimmer des allgemeinen Krankenhauses den Journalarzt mißhandeln wollte und nur durch Amtsdienner daran gehindert werden konnte. Bei seiner Einvernahme zeigte er sich zeitlich und örtlich orientiert, erzählte dem Polizeiarzte, er leide an Atembeschwerden; er sei auf sein Lebensende vorbereitet, er fürchte Gott. Seit 3 Wochen habe er starke epileptische Anfälle gehabt, sei sehr reizbar, dulde keinen Widerspruch und schlage alles zusammen.

Nunmehr erzählt die Frau (über Befragen), daß Patient seit dem Frühjahr 1906 zeitweilig klagte, daß ihm die Hand schmerze, „er hätte Gicht darin“. Er habe in sich Elektrizität, wodurch seine Hand gestreckt würde, infolgedessen er den Bleistift nicht halten könne. Insbesondere in der Kälte, wie z. B. beim Schneeschaukeln soll er über Schmerzen in den Händen geklagt haben.

Bei der Aufnahme ist Patient benommen, liegt regungslos im Bett, spricht nichts.

Den folgenden Tag ist er zeitlich desorientiert. Er ist ruhig, schwer besinnlich, versteht viele Fragen nicht oder gibt erst nach langem Zögern, und dann oft unrichtige Antworten. Er erzählt wieder von seinen Anfällen. Oertlich orientiert er sich mit einiger Nachhilfe. Warum er diesmal hierher gekommen sei, weiß er nicht. Auch als ihm der im Parere erzählte Vorgang vorgehalten wird, weiß er nichts davon.

Während der Untersuchung tritt ein *Spontankrampf der linken Hand* in der Dauer von 2 Minuten auf mit typischer Tetaniestellung derselben, auch sonst gewisse Neigung zur Pfötchenstellung der Hände.

Der Schädel groß, breit, die Stirne vorstehend, der Umfang 59 cm. Leichtes *Fazialisphänomen*. Der *Erbsche Punkt* mechanisch leicht erregbar, desgleichen der N. radialis, N. ulnaris und medianus. Erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur. Deutlicher *Trousseau* (in den oberen Extremitäten beiderseits nach 30 Sekunden ausgesprochene Tetaniestellung, an den unteren Extremitäten nach 45 Sekunden tonische Plantarflexion des Fußes). Die Zunge weicht etwas nach links ab. Keine Halbseitenerscheinungen. Die Schilddrüse nicht vergrößert. Im Urin vermehrter Indikangehalt, Aceton positiv. Der Fundus normal.

Am folgenden Tag zeigt Patient ausgesprochene Befehlsautomatie, behält ihm passiv beigebrachte Stellungen lange Zeit fest, gibt aber über Be-

fragen notdürftige Auskunft. Wiederholt immer dieselben Phrasen „mir geht es sehr gut“, „ich bin vorbereitet für Leben und Tod“. Zwei Tage später wird Patient plötzlich gesprächig, hält Vorträge, gestikuliert lebhaft mit den Händen, gibt den Besuchern Rätsel auf, geht ruhelos im Zimmer herum. Zeitweilig noch Tetaniestellung der Hände.

Nach einiger Zeit übernehmen die Angehörigen des Patienten denselben wieder in häusliche Pflege.

Uebersichten wir diese, im ganzen 16 Fälle umfassende Gruppe, so handelt es sich, wie gesagt, um Kranke, die entweder früher einmal an epileptischen Anfällen gelitten hatten, oder um solche mit typischer, chronischer Epilepsie. Diese Kranken zeigen dann, oft nach jahrelangem Bestande der Epilepsie, eine Tetanie, die wir der endemisch-epidemischen Form einzureihen haben. Sie tritt daher typisch in der Winterszeit auf, verschwindet zu Beginn des Sommers, rezidiert, wie dies ja von dieser Art der Tetanie bekannt ist, unter Umständen im nächsten Winter oder Frühjahr, selbst wiederholt. Zum allergrößten Teile handelt es sich um jugendliche Individuen in einem Alter, wo diese Art von Tetanie am häufigsten ist. Es überwiegen auch, wie dies charakteristisch ist, die Männer weitaus über die Frauen, 12:4. Endlich erwähne ich zur Charakteristik dieser Gruppe noch, daß von 16 Fällen nicht weniger als zehn aus Wien stammen, also der Tetaniestadt kat' exochen. Wir werden also hier das Zusammentreffen von Epilepsie und Tetanie tatsächlich nur als *Komplikation* ohne inneren Zusammenhang auffassen können. Bei der relativ spärlichen Zahl dieser Beobachtungen wird sich auch nicht behaupten lassen, daß die Epilepsie etwa eine besondere Disposition für das Auftreten der Tetanie geschaffen habe. Nur wollen wir doch schon hier vermerken, daß im Falle von *Schultze* und in einem der Fälle von *Stiefeler* nach den epileptischen Anfällen die Hände in typischer Tetaniestellung durch längere Zeit verblieben, also gleichsam ein Tetanieanfall dem epileptischen sich substituirt, oder daß im epileptischen Anfall die Hände in Tetaniestellung krampfhaft fixiert waren. Es ist dies ein Vorkommen, das uns bei den späteren Gruppen noch eingehender zu beschäftigen haben wird.

Viel wichtiger für uns sind jene *Fälle von Tetanie, bei denen im Verlauf der Tetanie oder gleichzeitig mit derselben sich epileptische Anfälle einstellen, resp. sich Epilepsie entwickelt*. Wir können auch diese Fälle nach den ätiologischen Momenten in mehrere Gruppen sondern, und zwar möchte ich, zum Teil in Uebereinstimmung mit v. *Frankl-Hochwart*, unterscheiden: 1. Fälle von *parathyreoopraver* Tetanie (21 Fälle), 2. Fälle von *juveniler* oder *Arbeitertetanie*, also der endemisch-epidemischen Form (17 Fälle), 3. Fälle von Tetanie in der *Gravidität*, im *Puerperium* und während der *Laktation* (5 Fälle), 4. *infantile* Tetanie-Epilepsie. Dazu kommen 5. die Fälle von *Magentetanie* mit epileptischen Anfällen von *Kußmaul*, *Neumann*, die *Pineles* zitiert, die mir aber nicht im Originale zugänglich waren¹⁾.

¹⁾ Je einen Fall von *Pick*, von *Phleps*, zwei Fälle von *Schönborn*,

Es ist also, wie der letztgenannte Autor mit Recht hervorhebt, die größte Mehrzahl der ätiologischen Gruppen von Tetanie, die auch in der Kombination mit epileptischen Anfällen erscheint. Auffällig ist nur, daß gerade die — freilich seltenen — Fälle von *toxischer* Tetanie fehlen, denn von vornherein sollte man gerade sie hier erwarten.

1. Zweifellos ist die erste Gruppe für uns die wichtigste, weil hier die enge ätiologisch-pathogenetische Zusammengehörigkeit beider Krampfformen am klarsten zutage liegt; die Aufeinanderfolge der Erscheinungen, die Entwicklung ist meist eine akute, eindeutige; ätiologisch-pathogenetisch in der Regel nichts anderes eruierbar als die Entfernung der Epithelkörperchen, die, wie wir heute wissen, die Tetanie auslöst. Dazu kommt, daß, wie wir später besprechen werden, auch bei der experimentellen Entfernung der Epithelkörperchen bei Tieren wiederholt das Auftreten epileptiformer Anfälle beobachtet wurde.

Hierher gehören zwanzig Fälle aus der Literatur. Es sind dies drei Kranke von Mikulicz, je ein Fall von Krönlein, Ehrhardt, Kräpelin, Hoffmann, Hoffmann-Szuma, Pietrzikowski, Bircher, Hochgesand, Eiselsberg, Westphal, Pineles, Erdheim, Infeld. Ueber vier Fälle (einen von N. Weiß, zitiert bei Erdheim, und drei von Kocher) finde ich keine genaueren Notizen. Es bleiben also 16 Fälle für unsere Betrachtungen übrig. Dazu kommt der folgende eigene Fall.

IV. 54 jährige Frau, zum erstenmal am 18. IV. 1909 auf die psychiatrische Klinik von Hofrat v. Wagner-Jauregg aufgenommen mit einem Parere, das besagt, daß Pat. seit dem am 26. II. erfolgten Tode ihres Mannes in sehr schlechtem Zustande sei, daß sie wegen Zitterns der Hände nicht allein essen und trinken könne, sich nicht anziehen könne, sehr schlecht sehe. Häufig sei sie verwirrt. Von seiten der Angehörigen wurde erhoben, daß Patientin im Jahre 1897 wegen einer Struma operiert wurde (eine bei dem betreffenden Chirurgen erfolgte Anfrage ergab bloß, daß Patientin tatsächlich im Jahre 1897 wegen einer Struma substernalis mit Kompression der Trachea strumektomiert wurde, wobei auch die Tracheotomie ausgeführt werden mußte. Weitere Notizen, speziell darüber, ob und wann nach der Operation Krampfanfälle aufgetreten seien, fehlen). Die Angehörigen geben an, daß Patientin seit dieser Zeit, meist einmal wöchentlich, Anfälle habe.

Patientin hat 2 Kinder geboren, die gesund sind. Hereditär besteht keine Belastung. Seit 3 Monaten stand Patientin wegen Staars an der Klinik Fuchs in Behandlung.

Bei der Untersuchung auf der Klinik erzählt Patientin, daß ihr Mann vor 6 Wochen gestorben sei und sie mit 2 Kindern ohne Mittel zurückgelassen habe. Seit 5 Tagen leide sie an heftigem Zittern der Hände. Seit 3 Tagen sehe sie nichts mehr. Bei brusker Annäherung der Faust gegen die Augen zuckt aber Patientin zusammen. Als man eine gefüllte Flasche über ihren Kopf hält und sie umzudrehen Miene macht, sieht sie ängstlich neugierig danach. Wird sie gezwungen, durch ein Labyrinth von Sesseln zu gehen, geht sie nicht nach Art der Blinden vorsichtig, mit den Händen tastend, sondern mit an den Leib angezogenen Händen und stößt nur ein einzigesmal an. Sie modifiziert jetzt ihre Angabe, daß sie blind sei, dahin, daß sie nur

drei von Jacobi kann ich in keine dieser Gruppen einreihen, weil genauere Angaben fehlen.

einen Schein habe. Beim Auftrage, den Mund zu öffnen, benimmt sie sich sehr ungeschickt, greift mit den Händen in den Mund und öffnet ihn erst, als ihr der Examinierende das Mundöffnen vormacht.

Ueber ihre Anfälle gibt sie an, daß sie seit *zehn (?) Jahren an Anfällen von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen* leide, einmal soll sie sich dabei in die Zunge gebissen haben. Auch nachts habe sie manchmal Anfälle, wisse aber davon nur von der Erzählung ihrer Angehörigen. Die Anfälle sollen in Intervallen von 3 Monaten kommen.

Die Untersuchung ergibt; Großes, kräftiges, fettreiches Individuum. Die Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt. Augenuntersuchung (Assistent Dr. v. Benedek): Links bestehen alte Hornhautflecke und alte hintere Synechien, beiderseits Cataracta corticalis (Tetanie?, Senil?); Sehschärfe rechts 0.4 (+ 2.0), links $\frac{2}{30}$ (+ 1.0). Beiderseits ausgesprochenes Chvostek'sches und Schultze'sches Phänomen. Die Hände in grober Zitterbewegung, insbesondere wenn die Aufmerksamkeit der Patientin darauf gelenkt wird. Sonst die Motilität der Extremitäten ungestört. Die Sehnenreflexe ziemlich lebhaft, gleich, keine Sensibilitätsstörungen, keine Druckpunkte. Am Halse oberhalb der Klavikula eine ausgedehnte lineare Operationsnarbe.

Bei Prüfung auf *Trousseau* heftige Schmerzüßerung, die nach Abnahme der Binde sistiert. Die Finger werden während dieser Zeit in Geburtshelferhandstellung gehalten, leisten der Oeffnung mäßigen Widerstand, nach Abnahme der Binde löst sich der Krampf sofort.

Am 20. IV. sieht Patientin bedeutend besser. Sie erkennt sofort einen Schlüssel und Anderes, zählt Finger auf einen halben Meter Entfernung, kann mit Brille lesen. Der Tremor der Hände hat heute vollständig sistiert.

Nach zwölftägigem Aufenthalt auf der Klinik wurde Patientin ihren Angehörigen übergeben, aber schon nach 10 Tagen neuerlich in die Klinik eingeliefert, weil sie wieder sehr aufgeregter war, fortwährend weinte und schrie, und 3 Tage vor der Aufnahme einen Anfall hatte. Patientin fiel dabei bewußtlos um, stieß mit der Stirne an eine Kante an, und verletzte sich hier. Schilderung der Anfälle durch den Sohn: der Kopf soll nach links verdreht sein, Patientin fällt nach rechts. Steifheit des ganzen Körpers, Schaum vor dem Mund, keine allgemeinen klonischen Krämpfe, kein Urinabgang. Nach 1½ stündiger Bewußtlosigkeit erwacht Patientin wieder.

Beim Examen bietet die Patientin dasselbe Bild wie bei der ersten Aufnahme, macht einen schwerkranken Eindruck, lamentiert, behauptet wieder gar nichts zu sehen, z. B. vorgehaltene Finger, Personen, die um sie stehen. Aufgefordert, um den Tisch zu gehen, nimmt sie eine ganze falsche Richtung, stößt an einen Sessel an, versucht dann, sich auf den Tisch zu setzen und läßt sich schließlich auf dem Schoß einer Aerztin nieder, wo sie sitzen zu bleiben Miene macht. (Gleich darauf bezeichnet sie einen kleinen Schlüssel richtig, macht mimische Bewegungen des Arztes nach.

Status somaticus: Pupillen reagieren etwas unausgiebig. *Chvostek* und *Schultze* deutlich vorhanden, in der linken oberen Extremität ein grober Tremor. PSR vorhanden, aber schwach auslösbar. Bei Anlegen der Gummibinde am Oberarm heftige Schmerzüßerung, aber kein Krampf der Hände, dagegen ein lebhafter Schütteltremor (freilich muß die Binde wegen der sehr lebhaften Schmerzüßerungen der Patientin sehr rasch abgenommen werden.)

Am 12. V. bekommt Patientin einen Krampf mit allgemeinen tonisch-klonischen Krämpfen und Bewußtlosigkeit. Die Dauer der Bewußtlosigkeit beträgt etwa 3 Minuten. Danach leichte Verwirrtheit. Patientin sucht herum, wischt am Kleide. Haut- und Sehnenreflexe unmittelbar nach dem Anfall erloschen, kein Babinski, später sind die Reflexe wie früher.

Am 10. VI. wird ärztlicherseits ein Anfall beobachtet: Linksdrehen des Kopfes und der Bulbi, kurzdauernde tonische Starre in dieser Stellung, dann klonische Krämpfe in der linken Gesichtshälfte und an der linken oberen Extremität beginnend, rasch sich verallgemeinernd, kein Zungenbiß, Pupillen weit und starr. Dauer des Anfalles 2 Minuten. Dann ist Patientin wieder verwirrt, sucht herum. Keine Reflexdifferenz, kein Babinski, dagegen

stellt sich wieder Schütteltremor der linken oberen Extremität ein. Nach sechswöchigem Aufenthalt auf der Klinik wurde Patientin, in deren Zustand sich keine wesentliche Aenderung zeigte, der Irrenanstalt Steinhof übergeben.

Pat. leidet seit Jahren an epileptischen Anfällen, die nach der Strumektomie aufgetreten sind, aber ohne daß sich genaueres feststellen ließe. Die Untersuchung ergibt Erscheinungen der Tetanie; es ist wohl zweifellos, daß diese als parathyreoprive aufzufassen ist. Psychische Einflüsse, Not u. A. haben bei der Kranken in der letzten Zeit hysterische Zustände ausgelöst, die u. A. die durch die Catarakt (Tetanie?) bedingte Sehstörung in typischer Weise beeinflussen.

Was zunächst bei dieser Gruppe auffällt, ist das Ueberwiegen der Frauen; es sind 15 Frauen und bloß 2 Männer. Dieses Ueberwiegen der Frauen gilt überhaupt für die Fälle von parathyreopriven Tetanie. v. Frankl-Hochwart hat z. B. in einer Zusammenstellung von 45 Fällen parathyreopriven Tetanie 9 Männer und 36 Frauen. Unter 26 von Pineles zusammengestellten, plus 3 von Erdheim publizierten Fällen sind wiederum 4 Männer und 25 Frauen. v. Frankl-Hochwart erklärt die auffällige Prävalenz der Frauen bei der parathyreopriven Tetanie damit, daß bei Frauen (aus kosmetischen Gründen) überhaupt mehr Strumektomien ausgeführt werden als bei Männern, was zweifellos richtig ist. In einer Zusammenstellung von 233 Kropfexstirpationen (totalen und partiellen), die ich bei Kocher finde, sind z. B. 82 Männer und 151 Frauen; das entspricht 31,2 pCt. Männern und 64,8 pCt. Frauen. Aber die Zahl der Frauen unter den Fällen von Tetania parathyreopriva geht darüber noch hinaus. Sie entspricht in der Statistik von v. Frankl-Hochwart 80 pCt., von Pineles 86,2 pCt., und für meine Zusammenstellung von parathyreopriven Tetanie mit epileptischen Anfällen gar 87,5 pCt. Es wird also doch noch zu überlegen sein, ob Frauen bei der Kropfexstirpation nicht mehr noch als Männer der Gefahr einer Tetania parathyreopriva, speziell auch mit epileptischen Anfällen ausgesetzt sind als Männer, wobei vielleicht an eine durch wiederholte Graviditäten bedingte Disposition zu denken wäre.

Betrachten wir im Detail die Fälle, so zeigt sich, wie dies ja für die Tetania parathyreopriva überhaupt bekannt ist, daß endemische Einflüsse in dieser Gruppe lange nicht in dem Maße sich geltend machen als bei den anderen Formen von Tetanie. Immerhin sind auch hier die Fälle aus Wien in nicht unbeträchtlicher Zahl vertreten (unter 21 Fällen 9). Die befallenen Individuen stehen meistens in relativ jungem Alter, was wohl auch damit zusammenhängen dürfte, daß sich Frauen meist in diesem Alter der Kropfexstirpation unterziehen.

Bekanntlich entwickelt sich nach der Kropfexstirpation die Tetanie, dort wo sie auftritt, sehr bald; in den hier in Betracht gezogenen Fällen wird wiederholt schon am 2.—3. Tage das Auf-

treten der Tetanie verzeichnet, teils freilich erst zwischen dem 4.—7. Tage, nur vereinzelt später (nach Wochen).

Die epileptischen Anfälle treten erst später auf, z. B. in den Fällen von *Hoffmann* und *Hochgesand* am neunten Tage, bei *Eiselsberg* am zehnten Tage nach der Operation, bei *Erdheim* nach 14 Tagen, in einem Falle von *Mikulicz* in der dritten Woche. Bei der Kranken *Westphals* traten erst nach einem halben Jahr, bei *Pineles* gar erst nach Jahren epileptische Anfälle auf. Bei meiner Kranken ist, wie erwähnt, das genauere zeitliche Verhältnis unbekannt.

Freilich werden auch vereinzelt andere Angaben gemacht; so sollen in den Fällen von *Kräpelin* und *Infeld* die epileptischen Anfälle der Tetanie vorausgegangen sein; bei *Krönlein* (nicht ganz klarer Fall) ist über Tetanie überhaupt nichts angegeben, sondern nur epileptische Anfälle und Tod im Status epilepticus. Auch *Kocher* erwähnt, daß nach Kropfexstirpation epileptische Anfälle auftreten können, ohne daß Tetanie besteht. Ich möchte es aber für möglich halten, daß in diesen Fällen die so viel unscheinbarere Tetanie gegenüber den auffälligen epileptischen Anfällen gelegentlich übersehen worden ist.

Nur in einer kleinen Zahl von Fällen können wir uns über das weitere Schicksal der Kranken, speziell in Bezug auf die epileptischen Anfälle, Aufklärung verschaffen. In einzelnen Fällen hat die Krankheit einen akuten Verlauf genommen, tetanische und epileptische Anfälle bestanden bis zum Exitus fort; der Tod trat z. B. direkt im Status epilepticus ein, wie z. B. in einem Falle von *Mikulicz*. Oder es geht der Fall in Heilung über, Tetanie und epileptische Anfälle verschwinden wieder, wobei, wie in einem Falle von *Mikulicz*, die epileptischen Anfälle die tetanischen einige Zeit noch überdauern; oder schließlich es bestehen beide Formen von Krämpfen weiter fort und treten jahrelang nebeneinander auf. Ein Beispiel ist hierfür der Fall von *Westphal* und wahrscheinlich unser Fall IV. Interessant ist, daß bei dieser Gruppe nicht selten Mischformen von Anfällen beschrieben werden, resp. der Uebergang der einen Krampfform in die andere, wie wir dies schon oben erwähnt haben. So spricht *Ehrhardt* von Mischformen, ebenso *Westphal*, bei dessen Kranker manchmal Tetanieanfälle von epileptischen Anfällen, in denen die Hände in Tetaniestellung fixiert werden, gefolgt sind. Letzteres ist auch in den Fällen von *Hochgesand* und *Hoffmann* vermerkt. Umgekehrt haben sich im Falle *Pineles* wieder epileptische Anfälle an Tetanieanfälle angeschlossen. Vereinzelt wird auch das Auftreten von halbseitigen tetanischen Krämpfen im Beginne des Leidens angegeben. Dabei ist zu bemerken, daß nur in einem kleinen Teile der Fälle genauere Schilderungen vorliegen, so daß die Zahl der hierhergehörigen Fälle gewiß größer sein dürfte.

Weiter sei erwähnt, daß nur in zwei Fällen (in dem Falle von *Erdheim* und in dem zweifelhaften von *Krönlein*) hereditäre Belastung mit Epilepsie vorliegt, und die betreffenden Kranken

schon in früheren Zeiten einmal an epileptischen Anfällen gelitten hatten. Für den Rest der Fälle fehlt jedes andere ätiologische Moment für die epileptischen Anfälle, es bleibt nur die Entfernung der Schilddrüse, resp. der Epithelkörper und die dadurch ausgelöste Tetanie.

2. Als zweite Gruppe haben wir die Fälle von Arbeitertetanie, d. h. der endemisch-epidemischen Form mit epileptischen Anfällen, bezeichnet. Es sind dies Fälle von v. *Frankl-Hochwart* (5), *Jaksch*, *Freud*, *Herhold*, *Hochhaus*, *Westphal*, *Pineles*, *Saiz*, *Luger* (je 1), während es bei dem Falle *Gottsteins* zweifelhaft erscheint, ob er hierher gehört oder in die dritte Gruppe, die Graviditätstetanie, einzureihen ist, weil zwar in der Kindheit Tetanie bestand, diese später sistierte, um erst wieder in der Gravidität, diesmal aber mit epileptischen Anfällen kombiniert, aufzutreten¹⁾. Ich gebe im folgenden die Krankengeschichten zweier eigener Fälle.

V. 37 jähriger Tischlergehilfe wurde am 18. III. 1909 von der Augen-klinik, wo er wegen seiner Katarakts (Tetanie-Katarakt) wiederholt Aufnahme gefunden hatte und operiert worden war, der psychiatrischen Klinik überwiesen, weil er an diesem Tage einen Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit und nachherigem Verwirrheitszustand erlitten hatte.

Anamnestisch ergab sich aus den Angaben des Kranken, daß er seit seinem 15. Lebensjahr alljährlich in den Wintermonaten an Tetanieanfällen leide, wobei die Hände in typischer Tetaniestellung fixiert werden. Diese X Anfälle dauern zirka einen halben Tag während welcher Zeit sie sich rasch wiederholen. Sie treten immer nur in der Zeit vom Februar bis April auf. Bisweilen hat Patient beim Sitzen auch Krämpfe in den Beinen, und zwar in der Oberschenkel- und Wadenmuskulatur, die aufhören, wenn er aufsteht. Der epileptische Anfall auf der Augenklinik war der erste, den er bisher hatte; jedoch sollen schon den ganzen Tag über Tetaniekrämpfe bestanden haben. Nach dem Anfall war er schlafsüchtig. Seit dem vorigen Jahr treten auch zeitweise plötzliche Anfälle von Atemnot mit Heiserkeit, resp. Stimmlosigkeit auf. In seinem 6. Jahre soll Patient nierenleidend und wassersüchtig gewesen sein. Hereditär besteht keine Belastung. Kein Schädeltrauma. Dagegen ist Patient ziemlicher Potator.

Kleines, schwächliches Individuum, blaß. Der Schädel rundlich ohne Deformität, größter Umfang 53½. Hirnnerven ohne Störung, nur etwas Zittern der Zunge. Kein Fazialisphänomen oder deutliche mechanische Uebererregbarkeit anderer Nervenstämmen. *Trousseau* deutlich. Im N. ulnaris schon bei 2 MA KSTe, bei 3.5 MA KOZ. Die Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten mäßig lebhaft, gleich.

An der Wangenschleimhaut und am harten Gaumen zahlreiche braune Flecke, an der Haut oder am Skrotum fehlen auffällige Pigmentierungen. Lungenbefund normal, die Herztöne etwas unrein. Der Blutdruck normal.

Während seines Aufenthaltes auf der Klinik hatte Patient wiederholt Anfälle von Laryngospasmus mit heftiger Atemnot, leichter Cyanose, dagegen keine epileptischen Anfälle, keine spontanen Tetaniekrämpfe. Er wurde im Mai 1909 wieder in häusliche Pflege entlassen.

VI. Der Patient wurde im Alter von 17 Jahren von Dozent Dr. *Falta* untersucht und im Wiener Verein für innere Medizin demonstriert. Im wesentlichen handelt es sich um denselben Befund, wie er sich zur Zeit der Beobachtung auf der psychiatrischen Klinik ergab, nur daß damals *Falta*

¹⁾ Dagegen dürfte wohl ein in der letzten Zeit von *Weinfurter* bei einem Soldaten publizierter Fall, über den ich nur ganz kurze Notizen finde (Sitzung des militärärztlichen Vereins in Wien vom 4. II. 1911), hier einzureihen sein.

Zeichen einer pluriglandulären Insuffizienz beschrieb: Außer Tetanieerscheinungen solche von Myxoedem, niedrigem Blutdruck (chromaffines System) und Dysgenitalismus (mangelhafte Entwicklung des Genitale). Patient erhielt durch längere Zeit Schilddrüse. Außerdem betont *Falta* die sehr hohe Assimilationsgrenze für Traubenzucker; 1 mgr Adrenalin subkutan löste Tetaniekrämpfe aus.

Auf die psychiatrische Klinik von Hofrat v. Wagner-Jauregg wurde Patient am 22. II. 1911, jetzt 19 Jahre alt, aufgenommen. Die Mutter, sowie der Patient selbst geben an, daß der Vater des Patienten starker Trinker war, oft wegen „Verfolgungswahn“ in Spitalsbehandlung stand; er starb an einer Lungenentzündung. Eine Schwester des Patienten, jetzt 13 Jahre alt, soll durch viele Jahre an Morbus sacer gelitten haben, ist aber jetzt wieder frei davon. Patient ist das 6. von 11 Geschwistern. Schwangerschaft und Geburt verliefen normal. Im Alter von einem Jahr soll er „stille Fraisen“ gehabt haben, dabei oft (bis 2—3 mal in einer Nacht) auch laryngospastische Anfälle, wobei das Kind blau wurde.

Vor mehreren Jahren traten im Januar Krämpfe mit Schmerzen in den Extremitäten und im ganzen Körper auf, die bis zum Frühjahr andauerten. Im Sommer und Herbst war Patient davon frei. Im Januar der folgenden Jahre traten diese Krämpfe wieder auf, um durch den ganzen Winter anzuhalten. Seit 8 Wochen sollen neuerdings Krämpfe mit Schmerzen in den Extremitäten und im ganzen Körper bestehen. Seit einiger Zeit (nach Angabe der Mutter seit einem Jahr) gelegentlich Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen, nachher soll Patient verwirrt gewesen sein, gerauft haben; Patient selbst weiß nichts von diesen Krämpfen. Diese Anfälle sollen in der letzten Zeit gehäuft (bis zu fünf in einer Nacht) vorgekommen sein. Daneben gab es auch kleine Anfälle mit Bewußtlosigkeit, aber ohne schwere Krämpfe.

Patient hat bloß 5 Volksschulklassen absolviert, hat schlecht gelernt, ist öfters sitzen geblieben. Er hat verschiedene Gewerbe zu lernen begonnen; 1909 war er bei einem Tischler in der Lehre gewesen, jetzt ist er Hilfsarbeiter in einer Färberei.

Patient ist Rechtshänder.

Status praesens: Patient ist groß, Körperlänge 166 cm, davon entfallen auf die Oberlänge 81, auf die Unterlänge 85 cm. Die Gesichtsfarbe ist normal, der Ernährungszustand mittel, die Haut glatt, weich, nicht auffällig trocken; Kopfhaar blond, schlicht, die Nägel nicht auffällig gerieft oder rau. Die Barthaare noch nicht entwickelt, Achselhaare sehr spärlich, Unterschenkel sehr wenig behaart. Crines pubis vorhanden, von männlichem Typus, Penis und Testikel normal, entsprechend entwickelt (Patient hat bisher noch nicht mit Frauen verkehrt, soll auch keine Pollutionen haben).

Der Schädel mäßig groß, länglich, die Ohrläppchen angewachsen. Der Röntgenbefund (Dozent Dr. Schüller) ergibt: Schädel normal konfiguriert, 5 mm dick, vollkommen spongiös, Innenfläche glatt, Basis normal, Hypophysengrube geräumig.

Die Pupillen gleich weit, prompt reagierend. Leichter Strabismus convergens, seit Kindheit bestehend; beim Blick nach den Seiten leichter Nystagmus, beim Blick nach aufwärts am rechten Auge, manchmal auch am linken Auge starke Konvergenzstellung der Augen, die beim Blick nach vorne erst langsam wieder nachläßt. Fundus normal.

Zahnbefund: die oberen inneren Schneidezähne zeigen eine aus tiefen Grübchen bestehende Querfurche in der Mitte der freien Fläche, eine zweite seichtere Furche nahe dem Zahnfleischrande. Die oberen äußeren Schneidezähne zeigen Grübchen an der Krone, der linke Eckzahn abgebrochen, rechter Eckzahn stark abgekaut. Die oberen Prämolaren frei. Die äußeren unteren Schneidezähne zeigen seichte Furchen in der Mitte, der untere Eckzahn hat im äußeren Drittel Grübchen (s. Fig. 1.).

Beiderseits deutliches Fazialisphänomen (*Chvostek I*). Die Zungeninnervation frei. Der Ohrbefund (Dozent Dr. Neumann) ergibt bis auf Er-

scheinungen leichten Katarrhs links normale Verhältnisse. Keine auffällige Hypertrophie der Tonsillen oder der Zungenfollikel. Thymus perkutorisch nicht nachweisbar, Schilddrüse klein.

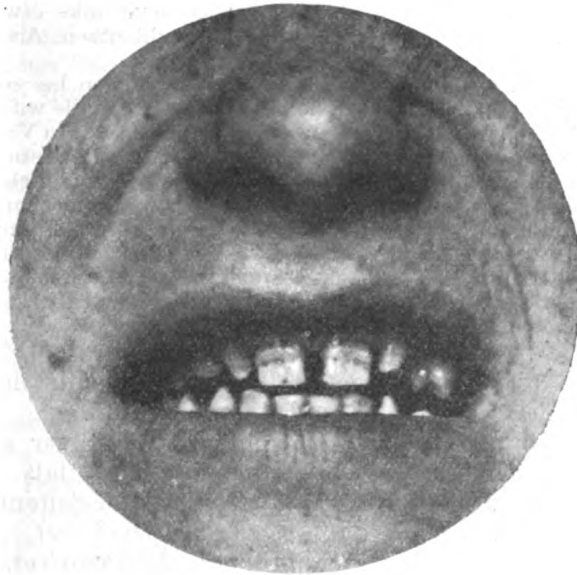


Fig. 1.

An beiden Vorderarmen Tätowierungen. Die Muskulatur der Extremitäten entsprechend entwickelt, die motorische Kraft eine gute. Deutliche mechanische Erregbarkeit vom *Erb*schen Punkt, dem N. ulnaris und radialis. *Trousseau* in den oberen Extremitäten deutlich (nach $\frac{3}{4}$ Minuten). Auch in den unteren Extremitäten die mechanische Erregbarkeit der Nerven erhöht, deutlicher *Trousseau* mit Plantarflexion der Zehen (nach $\frac{1}{2}$ Minute), *Schlesinger* ausgesprochen positiv. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven ist nicht zu prüfen, weil Patient bei galvanischer Reizung der Nerven der oberen Extremitäten, oder selbst, wenn er den Arm nur kurze Zeit gestreckt hält, sofort schwere, typische Tetanieanfälle bekommt. Im N. facialis links bei 1,6, rechts bei 1,8 MA Minimalzuckung.

Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten nicht auslösbar. PSR und ASR beiderseits vorhanden, mäßig lebhaft, gleich. Kein Fußklonus. *Babinski* rechts angedeutet, links deutlich vorhanden (letzter epileptischer Anfall vor ungefähr $1\frac{1}{2}$ Stunden). Cremasterreflex +, gleich, Bauchdeckenreflex +, gleich.

In der Folgezeit wurden täglich Anfälle, zum Teil auch ärztlich beobachtet. Erstens große Anfälle, wobei Patient bewußtlos zusammenstürzt, sich im Gesicht oder am Kopf verletzt, in die Zunge beißt, allgemeine Konvulsionen hat; öfters ist während solcher Anfälle die linke Hand in Tetaniestellung. Diese Anfälle sind selten, viel häufiger sind kleinere Anfälle, oft ohne daß Patient dabei bewußtlos ist. Die Pupillen reagieren während dieser Anfälle gut. Beim Anfall Verdrehen des Kopfes und Rumpfes nach links, die linke Hand wird in typischer Tetaniestellung festgehalten, das linke Bein gebeugt. Manchmal wird auch die rechte Hand, aber in Beugestellung, vom Krampfe ergriffen. Der Krampf ist rein tonisch, ohne Klonismen. Nach dem Anfall, der nur ganz wenige Sekunden dauert, kurzdauernde Schwerbesinnlichkeit, oder Patient ist sofort wieder bei sich, weiß, daß er

einen Anfall gehabt hat. Gelegentlich Anfälle, „wo die Augen vergehen“, kein Krampf in der Hand, sondern nur „Gefühllosigkeit“, sodaß Patient das, was er in der Hand hält, fallen läßt. Dabei kann Patient aber weitergehen. Nach Anfällen und bisweilen auch intervallär besteht links *Babinskisches* Phänomen, und sind die Hautreflexe links etwas lebhafter. Bei anderen Anfällen bleibt Patient ruhig im Stuhl sitzen, Arme und Beine werden in *Tetaniestellung* fixiert.

Der Zustand des Patienten blieb im wesentlichen bis zu seiner Entlassung (4. VII. 1911) der gleiche, auch die Zahl der Anfälle wurde trotz aller versuchter Therapie (u. a. größere Dosen Brom. Neuronal in Verbindung mit Thyreoidtabletten) nicht wesentlich herabgesetzt. Die Tetaniesymptome blieben unverändert, nur daß das Fazialisphänomen allmählich, vom Mai ab weniger deutlich war, schließlich verschwand auch die mechanische Uebererregbarkeit der anderen Nerven. Auch das *Trousseau'sche* Phänomen war im Mai nicht mehr zu erzielen. Später aber war es wieder sehr deutlich. Im Juni war es endlich möglich, eine genauere elektrische Untersuchung durchzuführen. Dieselbe ergab jetzt keine deutliche Uebererregbarkeit (N. facialis bei 2 MA KSZ, bis 5 MA keine KOZ; N. ulnaris 0,7 MA KSZ, AOZ bei 2,8 MA; N. median. 3 MA KSZ, 4 MA ASZ und AOZ).

Es sind dies im ganzen 16 Fälle; angesichts der relativen Häufigkeit der endemisch-epidemischen Tetanie, speziell an manchen Orten, gewiß eine kleine Zahl, wenn wir auch selbstverständlich nicht außer Acht lassen wollen, daß nicht jeder solche Fall publiziert wird. Mit der relativen Seltenheit solcher Fälle stimmt es auch, daß v. *Frankl-Hochwart*, der neuerdings das spätere Schicksal einer größeren Zahl von Tetaniekranken verfolgte, darunter nicht einen einzigen erwähnt, der an epileptischen Anfällen litt oder Epileptiker geworden wäre.

Unter diesen 16 Fällen sind nicht weniger als zehn aus Wien, also der klassischen Stadt der epidemischen Tetanie, der Rest verteilt sich auf Ungarn, Berlin, Triest, Kiel und zwei Fälle mir unbekannter Provenienz. Es sind 11 Männer und 5 Frauen, was dem Verhältnis der Geschlechter bei der epidemischen Tetanie entspricht, wo ja die Männer bekanntlich weitaus über die Frauen überwiegen. Unter den Männern sind 4 Schuster, 3 Soldaten, 1 Uhrmacher, 1 Tischler, 1 Lederarbeiter; beim elften finde ich bezüglich des Berufes keine Notizen. Unter den 16 Fällen (Männer und Frauen) stehen 5 Kranke zwischen dem 10.—20. Jahr, 6 zwischen dem 20.—30., also das bekannte starke Ueberwiegen dieser Altersstufen bei der epidemischen Form; 4 Kranke sind zwischen 30.—40. Jahr (darunter mein Fall V, bei dem die Tetanie aber schon seit dem 15. Jahre besteht) und eine Frau im 43. Jahr.

Soweit Angaben vorliegen, ist der größte Teil der Fälle, was die Tetanie betrifft, im Winter und im Beginn des Frühjahrs zur Beobachtung gekommen, zum Teil handelt es sich auch um typisch rezidivierende Formen, wie z. B. unser Fall V und VI, ein Fall von v. *Frankl-Hochwart*, *Saiz* u. A. Was die Epilepsie betrifft, so bestand in der Regel die Tetanie schon längere Zeit, Monate (*Jaksch*, *Hochhaus*) oder seit Jahren, hat mehrfach rezidiviert, ehe epileptische Anfälle auftraten, wie z. B. in einem Falle von v. *Frankl-Hochwart*, *Herhold*, *Saiz* (4 Jahre), mein Fall VI (seit Jahren, in der Kindheit schon Laryngospasmus); im Falle V

soll die Tetanie sogar schon über 20 Jahre bestehen. Freilich finden sich auch Fälle verzeichnet, wo beide Krampfformen zu gleicher Zeit oder mindestens ohne wesentliches Intervall aufgetreten sein sollen, wie z. B. bei *Freud*, *Herhold*. Ueber die Häufigkeit der epileptischen Anfälle, über das weitere Schicksal der Kranken fehlen leider zum großen Teil Angaben. Mitunter handelt es sich um ganz vereinzelte Anfälle, wie z. B. in einem Falle von *v. Frankl-Hochwart*, in meinem Falle V. u. A. In anderen wiederholen sich die Anfälle während des Bestandes der Tetanie mehrfach, um mit Zurücktreten derselben gleichfalls zu sistieren, z. B. bei *Freud*. In der Beobachtung von *Hochhaus* wurden sogar die Tetanieanfälle seltener, während die epileptischen Anfälle bis zum Exitus anhielten. Dagegen scheinen in meinem Falle VI die epileptischen Anfälle chronisch werden zu wollen; sie sind zwar während der Beobachtung mit Zurücktreten der Tetanieerscheinungen etwas seltener geworden, aber nicht ganz verschwunden.

Für die Auslösung des einzelnen epileptischen Anfalles oder der epileptischen Anfälle überhaupt sind nur zum allergeringsten Teil Ursachen bekannt; so heißt es bei *v. Frankl-Hochwart*, daß bei der an Tetanie leidenden Kranken erst nach einer Geburt epileptische Anfälle aufgetreten sind; bei *Pineles* ist vermerkt, daß nach Alkoholgenuß epileptische Anfälle am leichtesten aufgetreten seien; Fall V war Potator. Bezüglich hereditärer Belastung ist bei *Herholds* Patienten angegeben, daß ein Bruder und eine Schwester an Krämpfen (Tetanie?, Epilepsie?) leiden. Bei unserem Fall VI ist der Vater schwerer Trinker und geisteskrank gewesen, eine Schwester hatte gleichfalls Epilepsie. Auf gewisse Hirnerscheinungen, Halbseitensymptome bei diesen Fällen komme ich noch zurück.

Mehr noch als bei den anderen Gruppen sind hier gewisse Eigentümlichkeiten der Tetanie und der epileptischen Anfälle, resp. Uebergänge der beiden Arten von Krämpfen verzeichnet. So heißt es z. B. im Falle *Gottsteins*, daß die Tetanieanfälle jahrelang auf die rechte Seite beschränkt geblieben seien. Bei dem Kranken *Freuds* ist angegeben, daß die epileptischen Anfälle in der linken oberen Extremität mit Tetaniestellung begannen, bei *Saiz*' Kranken gingen den epileptischen Anfällen oft stundenlang Tetaniekrämpfe voraus, *Luger* sah bei Auslösung des *Schlesingers* Phänomens epileptische Anfälle auftreten. Bei den kleinen Anfällen meines Falles VI, die ich beobachten konnte, war die linke Hand in Tetaniestellung (bei dem Patienten bestanden unzweifelhafte linksseitige Halbseitenerscheinungen, Reflexsteigerung, Babinski u. s. w.). Wiederholt ist auch angegeben, daß nach jedem epileptischen Anfall, ähnlich wie dies nach Tetanieanfällen beobachtet wird, das *Erb*sche und *Trousseau*sche Phänomen deutlicher wurde (z. B. *Schultze*, *Curschmann*, *Saiz*), nur bei *Luger* findet sich die umgekehrte Angabe. Andererseits finden sich bei einer Reihe von Fällen, insbesondere aus der letzten Zeit — in den älteren Beobachtungen ist der Status nervosus vielfach allzu summarisch

abgehandelt —, Hinweise für eine deutliche Affektion des Gehirns, resp. Angaben über Halbseitenerscheinungen. *Jaksch'* Fall hatte z. B. doppelseitige Stauungspapille, Schlaffheit des rechten Beines, weswegen *Jaksch* einen raumbeschränkenden Prozeß im Schädelinnern annimmt, und die Tetanie als bloß symptomatische auffaßt. Da aber die Zahl der Fälle von unzweifelhaft idiopathischer Tetanie mit Neuritis optica, resp. Stauungspapille doch schon keine ganz kleine ist (s. darüber bei *v. Economo*), so ist dieser Schluß nicht zwingend. Es könnte sich doch um eine idiopathische Tetanie mit intensiverer Beteiligung des Gehirns gehandelt haben. Uebrigens ist auch im Falle von *Hochhaus* Neuritis optica und Psychose verzeichnet; hier ergab die Obduktion außerdem den Bestand einer Syringomyelie. Die Kranke *Westphals* war psychisch schwer gestört, hatte wiederholt postepileptische Psychosen. Der Kranke *Lugers* hatte nach epileptischen Anfällen mitunter leichte linksseitige Facialisparesie und links Babinskisches Phänomen. Desgleichen hatte mein Fall VI deutliche linksseitige Halbseitenerscheinungen: außer einer gewissen Bevorzugung der linken Seite bei den Krämpfen nach den Anfällen und auch gelegentlich intervallär linksseitige Reflexsteigerung, Babinskisches Phänomen links.

Endlich ist erwähnenswert, daß der Kranke *Lugers* einen leichten Status lymphaticus darbot, mein Fall V auffällige Pigmentationen der Haut zeigte, ohne daß ein eigentlicher Addison bestanden hätte. Im Falle VI hatte *Falta* vor der Beobachtung auf der psychiatrischen Klinik Erscheinungen einer polyglandulären Insuffizienz gefunden, die jetzt nicht mehr bestanden. Katarakt findet sich bei dem Kranken von *Freud* und in unserem Falle V.

3. Wir gehen nunmehr an die dritte Gruppe heran, das sind Fälle von Tetanie mit epileptischen Anfällen, wo die Tetanie sich während der Gravidität, eines Puerperismus oder während der Laktation entwickelte. In der Literatur fand ich drei solcher Fälle, wozu möglicherweise noch der schon oben erwähnte Fall von *Gottstein* kommt. Der erste Fall ist der von *Schultze*, der nicht ganz eindeutig ist, da schon mit 13 Jahren ähnliche Krämpfe bestanden hatten; während einer Gravidität trat Tetanie auf, zu der zeitweilig epileptische Anfälle hinzukamen, wie dies auch bei der ersten Attacke der Fall war. Dann ein Fall von *Freund*, eine 28jährige Frau betreffend, die schon während früherer Graviditäten resp. Laktationen Tetanie hatte; diesmal traten auch epileptische Anfälle auf. Endlich ein Fall von *Fries*, 36jährige Frau, bei der vor drei Jahren während der Laktation epileptische Anfälle aufgetreten sein sollen, die sich in späterer Zeit, und zwar in immer kürzer werdenden Intervallen, wiederholten. Seit dieser Zeit ist Patientin schwachsinnig. Gleichzeitig mit diesen Anfällen traten laryngospastische und leichte Krämpfe in den Händen auf. Ein Bruder der Patientin soll Epileptiker sein.

Ich habe zwei solche Fälle beobachtet.

VII. Eine 23jährige Frau, die ich leider nur einmal, am 22. III. 1909, in meiner Sprechstunde gesehen habe.

Patientin gibt an, daß eine Schwester nach einer Entbindung geisteskrank geworden sei und seitdem in einer Anstalt sich befinde. Sonst bestehe keine hereditäre Belastung. Sie selbst soll früher gesund gewesen sein, hat niemals ein Schädeltrauma überstanden. Am 5. IX. 1907 und September 1908 je eine Geburt. Seit der zweiten Geburt ist Patientin nicht mehr ganz gesund, hat stark an Gewicht abgenommen. Vor dem Einschlafen hat sie häufig hypnagoge Halluzinationen. Seit dieser Zeit bestehen auch Anfälle von Atemnot, die nach der Schilderung an Laryngospasmus erinnern. Seit Dezember 1908 treten zeitweise heftige Parästhesien und Schmerzen in den Händen und tetanieartige Krämpfe in denselben auf. Januar 1906 aus dem Schlaf heraus ein Anfall mit Bewußtlosigkeit ohne Zungenbiß. Nach dem Anfall war Patientin eine Zeitlang verwirrt. Den folgenden Tag sehr müde. Am 19. III. stürzte Patientin, von einem Spaziergang nach Hause zurückgekehrt, plötzlich bewußtlos zusammen, hatte allgemeine Zuckungen, Zungenbiß. Danach Kopfschmerz. Der Stuhl soll stets sehr angehalten und sehr übelriechend sein.

Es besteht beiderseits sehr deutliches *Fazialisphänomen*, auch an den Nerven der oberen Extremitäten deutlich mechanische Uebererregbarkeit, ausgesprochener *Trousseau* (aus äußeren Gründen konnte ich damals eine elektrische Untersuchung nicht durchführen).

An der Zunge Reste eines frischen Bisses. In den Sehnen- und Hautreflexen keine Differenz zwischen beiden Seiten.

VIII. 27jährige Frau, die am 14. III. 1908 auf die psychiatrische Klinik gebracht wurde, mit einem Parere, in dem es heißt, daß sie seit einiger Zeit in ihrem Wesen geändert sei, ihre Wirtschaft vernachlässige, Schulden mache, immer über Müdigkeit klage, jede Nacht Urin unter sich lasse. Sie hat vor 9 Monaten geboren, hatte ihr Kind durch 6 Monate an der Brust. In den letzten Tagen beschimpfte sie das kleine Kind, drohte es zum Fenster hinabzuwerfen. Früher sei sie immer gesund gewesen.

Bei der Untersuchung zeigt die schwachsinnige Patientin, die nur sehr wenig Schulbildung genossen hat, leicht moriaartiges Wesen, bestreitet zunächst lachend die über sie gemachten Angaben, gibt aber dann zu, daß sie das Kind beschimpft habe, weil es sehr schlimm sei. Sie habe aber nicht daran gedacht, dem Kinde etwas anzutun.

Körperlich wird konstatiert: mittelgroßes, kräftig gebautes Individuum von mittlerem Ernährungszustand. Die Pupillen reagieren prompt, beiderseits *Fazialisphänomen*. Ausgesprochener *Trousseau* (nach $\frac{1}{2}$ Minute). Die Sehnenreflexe sehr lebhaft, beiderseits gleich. Patientin wurde nach einiger Zeit wieder ihrem Mann übergeben.

Im März 1909 wurde sie neuerlich der Klinik übergeben, weil sie nach Angabe des Parere wieder verwirrt in ihren Handlungen sei, Schwindelanfälle habe, bei denen sie zu Boden stürze, teilnahmslos sei, nichts arbeite, die Kleider zerreiße. Sie hat am 9. III. 1909 geboren und bis zu ihrer Einlieferung das Kind an der Brust gehabt. Am Tage der Aufnahme soll sie 2 Anfälle gehabt haben, wobei sie bewußtlos niederfiel, Konvulsionen hatte.

Bei der Aufnahme ist die Patientin verwirrt, gibt auf Fragen zunächst keine Antwort, lächelt, wischt am Tisch herum; auf energisches Anrufen sagt sie höchstens „ja“ oder „nein“. Später wird sie regsamer, erinnert sich an ihren früheren Aufenthalt in der Klinik, weiß, daß sie vor kurzem geboren hat. Krämpfe gehabt zu haben, stellt sie in Abrede.

Bei der körperlichen Untersuchung findet sich stärkere Pigmentation im Gesicht und am Bauche. Die Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagierend. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, an der rechten Hälfte ein frischer Biß. Leichtes *Fazialisphänomen* (*Chvostek II*). Leichte mechanische Erregbarkeit vom Erbschen Punkt und vom N. ulnaris. An den oberen Extremitäten deutlicher *Trousseau* (nach $\frac{1}{2}$ Minute). PSR mäßig lebhaft, gleich, ASR +, gleich, rechts Andeutung von Babinski. Bauchdeckenreflex gleich. Auch an den unteren Extremitäten *Trousseau* (nach einer Minute).

In den nächsten Tagen wird Patientin psychisch freier, erzählt jetzt, sie sei zu Hause in Ohnmacht gefallen und zusammengestürzt. Früher habe sie nie ähnliche Anfälle gehabt. Sie ist aber immer noch etwas verstimmt und zurückhaltend. *Chvostek* ist jetzt noch deutlich, *Trousseau* stark positiv, dagegen fehlen während der Zeit ihres Aufenthaltes auf der Klinik (bis 22. VI. 1909) spontane Tetaniekrämpfe. Eine elektrische Untersuchung war leider nicht durchführbar.

In einzelnen dieser Fälle sollen sich die Tetanie und die epileptischen Anfälle gleichzeitig eingestellt haben, oder es sind erst einige Monate nach Manifestwerden der Tetanie epileptische Anfälle aufgetreten. Bei meinen zwei Fällen wurden die Tetanie und die epileptischen Anfälle während der Winterszeit beobachtet. Das spätere Verhalten in Bezug auf die epileptischen Anfälle ist leider nicht genauer festzustellen. Bei *Freuds* Patientin sollen mit Abklingen der Tetanie auch die epileptischen Anfälle verschwunden sein.

In ätiologischer Hinsicht ist hervorzuheben, daß drei von diesen fünf Fällen aus Wien stammen (Fall *Fries's* und meine zwei Fälle). Hereditäre Belastung ist im Falle *Freunds* vorhanden (ein Onkel der Patientin hatte Epilepsie), bei *Fries's* Patientin (ein Bruder Epileptiker) und in meinem Falle VII (eine Schwester der Patientin war vorübergehend geisteskrank). Von Hirnsymptomen sind zu erwähnen: Im Falle *Freunds* leichte Parese des rechten Fazialis (die PSR waren vorübergehend nicht auszulösen, später nur schwach), im Falle VIII bestanden ausgesprochene psychische Störungen, auch war anfänglich rechts Andeutung von *Babinskischem* Phänomen. Katarakt bestand im Falle *Freunds* und *Fries's*; mein Fall VIII wies wiederum stärkere Pigmentierungen im Gesichte und an der Bauchhaut auf.

4. Gruppe IV betrifft Kinder oder wenigstens jugendliche Individuen, bei denen die Krankheit aus der Kindheit, zum Teil sogar aus der Säuglingsperiode stammt, eine Gruppe, die für uns darum noch besondere Wichtigkeit hat, weil sie für die später zu erörternde Frage über die Beziehungen der kindlichen Tetanie, resp. der sogenannten Spasmophilie zur Epilepsie von Bedeutung ist. Aus der Literatur gehören drei Fälle hierher, ein Fall von *v. Frankl-Hochwart*, ein 14jähriger Knabe, der seit dem 10. Jahre an Epilepsie und seit dieser Zeit an Tetanie leidet. Dann ein Fall von *Schönborn-Curschmann*, eine 24jährige Frau betreffend, die im Alter von 7 Jahren an Epilepsie und Tetanie litt. Mit Eintritt der Menses trat die Epilepsie zurück, während die Tetanie fortbestehen blieb. Endlich ein 9jähriges Mädchen aus der Beobachtung von *Curschmann*, das seit mehreren Jahren an Tetanie und Epilepsie leidet.

Dazu kommen drei eigene Fälle.

IX. Ein 10 jähriger Knabe, den ich am 25. II. 1911 in meiner Sprechstunde gesehen habe.

Patient ist erstes Kind, erschwerte Geburt. Vom 11. Monate an hatte er durch 4 Monate Stimmritzenkrampf; damals sollen auch Krämpfe in den Händen bestanden haben. Diese Krämpfe verloren sich in der Folgezeit.

es traten aber allmählich an deren Stelle Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen. Patient wird dabei nach der Schilderung der Mutter plötzlich blaß, macht einige Schluckbewegungen, sinkt um, ohne hinzustürzen. Niemals Zungenbiß. Manchmal sollen nach Angabe der Mutter auch kleine Anfälle ohne Bewußtlosigkeit auftreten. Die geschilderten Anfälle kommen nur bei Tag vor, aber täglich, bis zu 20 an einem Tage. Die Dauer der Anfälle beträgt nur wenige Sekunden. Im Alter von 5 und 8 Jahren soll sich ein schwerer Status epilepticus entwickelt haben, so daß Patient narkotisiert wurde. Gehen und Sprechen hat Patient etwas verspätet erlernt, hat sich geistig gut entwickelt, besucht jetzt die erste Gymnasialklasse mit gutem Erfolg. Hereditär besteht keine Belastung.

Ein von mir während der Untersuchung beobachteter Anfall verlief so, daß Patient plötzlich hinsank, ohne vollständig bewußtlos zu sein, nicht auffällig blaß wurde; die Hände waren in einer eigentümlichen, an extreme Athetosestellung erinnernden Krampfhaltung, nicht in eigentlicher Tetaniestellung. Klonische Krämpfe fehlten.

Sonst ergibt die Untersuchung ein mittelgroßes, etwas blasses Individuum. Der Schädel rundlich, länglich, symmetrisch, die größte Zirkumferenz 52 cm. An den Zähnen typische Schmelzdefekte. Keine Halbseitenerscheinungen, kein Fazialisphänomen, kein *Trousseau*.

Ich habe den Patienten 5 Wochen später noch ein zweites Mal gesehen; die Mutter gab an, daß die kleinen Anfälle noch durch einige Zeit sehr gehäuft aufgetreten, in der letzten Zeit aber seltener geworden seien. Die Untersuchung ergibt denselben Befund wie das erstemal.

X. 23 jähriges Mädchen, aufgenommen den 16. II. 1910 auf die Nervenklinik von Hofrat v. *Wagner-Jauregg*.

Hereditäre Belastung besteht nicht. Als Kind hatte Patientin Masern, Fraisen. Seit ihrer Schulzeit leidet Patientin an zweierlei Anfällen. Die einen treten nachts, etwa wöchentlich einmal, auf, ihre Dauer beträgt wenige Minuten. Patientin spürt zuerst eine Hitze im Kopf, wird bewußtlos, dann wird nach Angabe der Angehörigen der Kopf nach rechts verzogen, es treten Zuckungen in allen Extremitäten auf. In den ersten Jahren auch Abgang von Urin, Zungenbiß; in der letzten Zeit fehlten diese.

Daneben Tetanieanfälle, die aber immer nur im Winter auftreten. Die Hände werden dabei in Geburtshelferhandstellung fixiert. In früheren Jahren hatte Patientin auch in den Beinen Krämpfe, während diese sich jetzt auf die oberen Extremitäten beschränken. Während dieser Anfälle soll Patientin „Herzstechen“ und stärkere Atemnot, ein Gefühl des Erstickens haben. Zu Zeiten, wo Tetanieanfälle bestehen, soll Patientin oft Diarrhoe haben.

Patientin leidet schon seit längerer Zeit an Kopfschmerz. Erste Menstruation im 16. Lebensjahr, seither regelmäßig alle 4 Wochen, Dauer 8 Tage, keine besonderen Schmerzen.

Status praesens: Patientin ist klein, schwächlich; der Panniculus adiposus ist mäßig entwickelt; blasses, etwas erdfarbiges Kolorit. Der Schädel rachitisch, an der Stelle der großen Fontanelle besteht eine Depression. Andeutung von Rosenkranz am Thorax, auffallend kurze Diaphysen der oberen und unteren Extremitäten. Der Schädel nirgends klopf- oder druckempfindlich. Leichter Epicanthus, Zähne rachitisch, sehr steiler, enger Gaumen, Torus palatinus. Sensorium frei, etwas ängstliche Stimmung, Intelligenz gering. Pupillen mittelweit, gleich, auf Lichteinfall und Konvergenz reagierend. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Es besteht hohe Hypermetropie, der Fundus ist normal, Gesicht symmetrisch innerviert, *ausgesprochenes Fazialisphänomen und Schultze*. Sensibilität im Gesicht ohne Störung, desgleichen Corneal- und Rachenreflex. Leichte Struma.

Die Motilität der oberen Extremitäten ohne Störung, Biceps- und Tricepsreflex lebhaft, gleich. Bei Beklopfen des *Erb*schen Punktes, des N. ulnaris und der anderen Nervenstämme lebhaftes Zucken. *Trousseau* positiv.

PSR rechts etwas lebhafter als links, ASR vorhanden, gleich; Fußsohlenstreichreflex gleich. Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits. Gang ohne Störung, keine Ataxie. Bei Beklopfen des N. peron. lebhaft Zuckung in seinem Muskelgebiet. *Trousseau* positiv (nach 2 Minuten). Sehr lebhaft vasomotorische Erregbarkeit der Haut.

N. facialis rechts KSZ 0,6 MA
ASZ 1,0 MA
AOZ 4,0 MA
KOZ bei 5 MA noch nicht zu erzielen.

N. ulnaris KSZ 0,6 MA
AOZ 1,8 MA
ASZ 1,4 MA
KSTe 5 MA
ASTe 3,0 MA

Die inneren Organe ohne besonderen Befund, *Wassermann* negativ. *Röntgenbefund des Schädels* (Dozent Dr. Schüller) Schädeldach rund, ziemlich dick und dicht, von diploetischen Venen durchzogen, Innenfläche glatt, Basis normal.

Während ihres Aufenthaltes auf der Klinik (bis 6. VI. 1910) hatte Patientin am 4. III. einen typischen Tetanieanfall, am 8. III. und am 3. IV. nachts einen epileptischen Anfall. Bei ihrer Entlassung war das Fazialisphänomen noch sehr deutlich, *Schultze* schwach, *Trousseau* fehlte.

XI. 3 jähriges Kind, aufgenommen den 20. II. 1908 auf die psychiatrische Klinik.

Das Kind stand vorher 4 mal durch längere Zeit in Behandlung des Karolinen-Kinderspitals; Primarius Dr. Knöpfelmacher hatte die Liebenswürdigkeit, uns die Krankengeschichte zur Einsicht und Benützung zu überlassen. Das erstmal was das Kind im Alter von 2 Jahren, vom 11. XI. 1906 bis 23. VI. 1906, daselbst in Behandlung. Es wurde erhoben, daß die Mutter außer diesem Kind noch 3 Kinder hatte und 3 mal abortierte. Schon mit einem Jahre habe das Kind Tetanieerscheinungen dargeboten. Seit einem Monat schwere und häufige Anfälle, während deren das Kind stark aufzieht und kräht, Erstickungserscheinungen darbietet. Bis zu 15 Anfällen täglich. Aus dem damaligen Befund sei hier hervorgehoben: Zeichen von leichter Rachitis, an der Haut Erscheinungen von *Lues*. An beiden Augen Epicanthus. Das Kind spricht noch nicht, ist meist heiter, lacht viel, ist sehr zutraulich, sehr lebhaft. Es wurden wiederholt typische *laryngospastische Anfälle* mit schwerer Cyanose beobachtet. Ausgesprochene mechanische Uebererregbarkeit aller Nervenstämmen, ausgesprochene galvanische Uebererregbarkeit; im N. median. z. B. bei 0,4—0,7 MA KSZ, bei 2,0—4,0 MA KOZ, ASTe bei 4,5—7,0 MA. Im N. peroneus bei 0,2—1,3 KSZ, bei 3,5 bis 4,2 KOZ, bei 8,0 MA ASTe. *Trousseau* an beiden oberen Extremitäten positiv, an den unteren Extremitäten negativ. Am 22. XI. wurde ein Anfall beobachtet, bei dem das Kind plötzlich aufschrie, dann tief bewußtlos und cyanotisch wurde, Schaum vor dem Mund hatte; tonische Krämpfe der Extremitäten, worauf klonische Krämpfe im Gesicht und den Extremitäten sich einstellten. Dauer 2 Minuten. Nach 5 Minuten Pause ein neuerlicher Anfall mit Bewußtlosigkeit und tonisch-klonischen Krämpfen. Auch an den folgenden Tagen neben laryngospastischen typische epileptische Anfälle, meist mehrere des Tages. Bei der Entlassung am 3. XII. nur mehr vereinzelte laryngospastische Anfälle, keine epileptischen Anfälle. *Chvostek* positiv, *Trousseau* negativ. Die galvanische Erregbarkeit gesunken.

Vom 8. XII.—14. XII. 1907 und vom 5. I.—15. I. 1908 wurde das Kind, und zwar wegen neuerlich aufgetretener Anfälle wieder ins Spital aufgenommen. Es bestand deutliche elektrische Uebererregbarkeit, dagegen fehlte *Trousseau*. Bald nach der Entlassung neuerlich Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß. Das Kind befand sich deshalb ein viertes Mal, vom 1. II.—12. II. 1908 in Behandlung. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist hochgradig gesteigert, starke Steigerung der Sehnenreflexe. Aus-

gesprochene galvanische Uebererregbarkeit (z. B. N. med. KSZ bei 0,6, KOZ 1,6, KSTe 3,3). *Trousseau* kaum auslösbar.

Auf der psychiatrischen Klinik, wo das Kind vom 20. II.—3. V. 1908 in Behandlung stand, wurde ein einziges Mal, am 23. II., ein epileptischer Anfall beobachtet. Tetanieanfälle oder laryngospastische Anfälle fehlten.

Das Kind war jetzt 83 cm lang, hatte einen Kopfumfang von 44 cm. Das Gesicht leicht gedunsen, Fettauflagerungen auf der Stirn, leichter Epicanthus. Typisches Verhalten des erethischen Idioten. Ausgesprochenes *Fazialisphänomen* (Chvostek I), starke mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme vom *Erb*schen Punkt, des N. ulnaris und median. Sehnenreflex der oberen und unteren Extremitäten lebhaft, gleich. *Trousseau* positiv (nach $\frac{1}{2}$ Minute), sowohl an den oberen wie unteren Extremitäten.

Fac. sin. KSZ 1,6 MA
 ASZ = AOZ 3,6 MA
 KSTe 2,6 MA
 ASTe 3,4 MA

Unter diesen sechs Fällen sind zwei männlichen und vier weiblichen Geschlechts. Das Alter der betreffenden Individuen zur Zeit der Beobachtung ist 3, 9, 10, 14, 23 und 24 Jahre; die Erkrankung besteht aber, wie wir gesehen haben, bei allen seit der Kindheit, zum Teile noch aus der Säuglingsperiode. Hereditäre Belastung fehlt bei allen Fällen, in unserem Falle XI bestand hereditäre Lues.

Von Besonderheiten der Tetanie ist erwähnenswert, daß im Falle *Curschmann-Schönborns*, nach Angaben des ersteren, die Tetanieanfälle auf die linke Seite sich beschränkten, auch sollen nur links *Trousseau* und *Erb* bestanden haben. In meinem Falle IX war bei dem von mir beobachteten Anfall von Petit mal die Hand in einer eigentümlichen, nicht eigentlich tetanieartigen, sondern mehr an Athetose erinnernden Haltung. Meist, soweit Angaben vorliegen, handelt es sich um chronisch fortbestehende Tetanie und Epilepsie, nur im Falle *Curschmann-Schönborn* trat die Epilepsie mit Eintritt der Menses zurück, während umgekehrt in unserem Falle IX die Tetanie verschwindet, Petit mal aber zurückbleibt. Von Zerebralerscheinungen ist im Falle von *v. Frankl-Hochwart* Hydrocephalus und unscharfe Begrenzung der Papillen angegeben; im Falle *Curschmann-Schönborn* ist die Psyche geschädigt, unser Fall XI ist idiotisch. Im Falle *Schönborns* und unserem Falle X bestand Katarakt, im Falle *Schönborns* und unserem Falle XI auffällige Fettentwicklung. Ersterer zeigte auch Erscheinungen von Myxoedem, letztere sind auch im zweiten Falle von *Curschmann* angegeben. Auch bestand hier, wie in unserem Falle XI, Mongolismus, auch Fall X hatte Epicanthus und leichte Struma.

Wir haben nunmehr noch zwei Punkte zu erörtern, die für unsere Frage eine gewisse Bedeutung haben. In zwei meiner eigenen Beobachtungen ist erwähnt, daß die Patienten *Schmelzdefekte an den Zähnen* hatten. *Fleischmann* in Wien, der diese Schmelzhypoplasien zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht hat, sucht im Anschlusse an die experimentellen Erfahrungen *Erdheims* über Zahnveränderungen an Ratten nach

Exstirpation der Epithelkörperchen darzutun, daß auch die menschlichen Schmelzhypoplasien, deren Deutung bisher eine schwankende und zweifelhafte war, mit Störungen der Epithelkörperfunktion zur Zeit der Zahnentwicklung zusammenhängt. Abgesehen davon, daß sie die größte Aehnlichkeit mit den bei der Ratte beobachteten haben, konnte er sich immer überzeugen, daß Kinder, welche im ersten bis zweiten Lebensjahr Tetanie hatten, also zu jener Zeit, wo die Entwicklung der betreffenden Zähne — am häufigsten sind die ersten Molaren, die mittleren oberen Schneidezähne, dann die Eckzähne und die unteren Schneidezähne ergriffen — im Gange war, hier typische Schmelzdefekte hatten. Bei Tetanie im 3. bis 5. Jahre treten die Schmelzhypoplasien am zweiten Prämolare, am zweiten Molar, eventuell am Weisheitszahn auf. Charakteristisch sei auch, daß nicht einzelne Zähne diese Schmelzhypoplasien zeigen, sondern alle Zähne, die der gleichen Bildungsperiode angehören. Die Schmelzhypoplasien, bezüglich deren genauerer Schilderung auf *Fleischmann* verwiesen sei, weisen also nach ihm mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine in der ersten Kindheit überstandene Tetanie hin.

Fleischmann und *Pötzl*, die ein großes Material von Kranken der psychiatrischen und neurologischen Klinik in Wien untersuchten, konnten, wie sie so liebenswürdig waren, mir mitzuteilen bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Epileptikern Schmelzhypoplasien nachweisen, sie fanden sie unter 60 untersuchten Epileptikern 28 mal. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß da auch die speziellen Wiener Verhältnisse mit im Spiel sind. Ich selbst habe außer bei den zwei erwähnten Fällen, wo die Anamnese zweifellos eine infantile Tetanie ergeben hatte, noch bei einer Anzahl von Epileptikern im jugendlichen Alter solche typische Schmelzhypoplasien gefunden. Dies würde wohl den Schluß gestatten, daß bei einer Zahl von Epileptikern in der ersten Kindheit Tetanie vorausgegangen ist. Freilich muß darauf hingewiesen werden, daß von anderen Autoren, z. B. von *Hochsinger*, die Beziehungen der Schmelzhypoplasien zur Tetanie in Abrede gestellt werden, jene vielmehr auf Rechnung vorausgegangener Rachitis gesetzt werden.

Ein weiterer Punkt, der eine Erörterung hier erfordert, ist das nicht seltene Vorkommen des *Fazialisphänomens* (*Chvostek*sches Symptom) bei Epileptikern. Ich will auf die reiche Literatur¹⁾ und die so lebhaften Diskussionen über diesen Gegenstand hier nicht im Detail eingehen, mich vielmehr im wesentlichen auf das Vorkommen bei Epileptikern beschränken.

v. Frankl-Hochwart, der zuerst, 1884, auf das Vorkommen des Fazialisphänomens außerhalb der Tetanie hingewiesen hatte,

¹⁾ Ich verweise diesbezüglich auf die Arbeiten von *v. Frankl-Hochwart*, *Schultze*, *Schlesinger*, *Mager*, *Chvostek jun.*, *Curschmann* und bezüglich des Vorkommens bei Kindern besonders auf *Escherich*, *Boral*, *Herbst*, *Sperk*, *Hochsinger* u. A.

nennt hier und später auch die Epilepsie als eine jener Krankheiten, bei der positives Fazialisphänomen zu beobachten ist. Ebenso erwähnen *Schultze* und *Freud*, daß bei Epileptikern das *Chvosteksche* Phänomen in seinen höchsten Graden vorkomme. Auch *Chvostek jun.* bemerkt, daß bei Epilepsie ohne Tetanie sich sehr häufig Fazialisphänomen finde. *Stern* unterscheidet in seiner Arbeit über die Prognose der Epilepsie in prognostischer Hinsicht zwei Gruppen von Kranken, die einen, bei denen infantile epileptische Anfälle späterhin ausbleiben, und solche, wo sie auch im späteren Alter fortbestehen. Ein Differenzierungsmerkmal zwischen beiden Gruppen sieht er u. A. darin, daß bei der ersten, wo also die Epilepsie späterhin ausheilt, in zwei Dritteln der Fälle Struma besteht. Bei diesen fehlte stets das *Chvostek-Phänomen* zur Zeit der epileptischen Anfälle. Bei den andauernden Fällen vermißte er eine Vergrößerung der Thyreoidea, hingegen war *Chvostek* fast durchaus deutlich vorhanden. Bei einzelnen Epileptikern mit akutem Leiden fand er leichte Struma und zugleich einen positiven *Chvostek*. *Bratz* hat nach anderer Richtung hin wieder Differenzen zwischen Epileptikern mit und ohne *Chvostek* finden zu können geglaubt. Er will bekanntlich von der eigentlichen Epilepsie die affektepileptischen Anfälle bei psychopathisch-degenerativen Individuen abgrenzen. Bei letzteren fand er in der Hälfte der Fälle *Chvostek* und mechanische Uebererregbarkeit der Nerven, bei wirklicher Epilepsie unter 28 Fällen bloß 3 mal. Es sei also das Fazialisphänomen bei Kranken mit affektepileptischen Anfällen ungleich häufiger als bei gleichaltrigen Epileptikern.

Potpeschnigg, der auch *Orther* und *Hochsinger* bezüglich des Vorkommens von Fazialisphänomen bei Epileptikern zitiert, erwähnt drei Kinder mit Epilepsie und Fazialisphänomen und erhöhter galvanischer Erregbarkeit.

Ich selbst habe seit Jahren auf das Vorkommen des Fazialisphänomens bei Nerven- und Geisteskranken geachtet und dasselbe, mitunter auch die mechanische Uebererregbarkeit anderer Nervenstämmen, in verschiedenen deutlichen Graden nicht selten gefunden. Ich möchte von den verschiedenen Krankheiten nach der Häufigkeit und Intensität dieses Vorkommens in erster Linie die *Epilepsie*, dann die *Dementia praecox*, speziell die katatonen Formen, und *Hysterie* nennen. Dann kämen *Neurasthenie*, Frauen mit *Strumen*, bei denen schon *v. Frankl-Hochwart* das Vorkommen des Fazialisphänomens betont hat, *Morbus Basedowii* u. A. Ueberhaupt kann ich mit anderen Autoren betonen, daß das Fazialisphänomen bei jugendlichen Individuen und bei Frauen häufiger zu finden ist als bei erwachsenen Männern.

Was speziell die Epilepsie betrifft, so ist hier, wie erwähnt, das Fazialisphänomen recht häufig. Manchmal handelt es sich nur um leichte Grade, das, was *v. Frankl-Hochwart* als *Chvostek III* bezeichnet hat; aber auch *Chvostek II* und *I* habe ich durchaus nicht allzu selten gesehen. Es gibt Fälle von Epilepsie, wo das Fazialisphänomen so deutlich ist, wie man es nur irgendwie bei

florider Tetanie sehen kann. In solchen Fällen zeigten nicht selten auch andere Nerven, z. B. der *Erb'sche* Punkt, der Nervus medianus, ulnaris, radialis, der Nervus peroneus eine deutliche mechanische Uebererregbarkeit. Niemals aber war in diesen Fällen, die ich hier im Auge habe, also Epilepsie mit Fazialisphänomen ohne Tetanie, das *Trousseau'sche* Phänomen nachweisbar; niemals bestand eine deutliche galvanische Uebererregbarkeit oder im Sinne von *Chvostek jun.* charakteristische Paraesthesien oder Schmerzen in den Extremitäten, geschweige denn spontane Tetaniekrämpfe.

Das Fazialisphänomen ist in solchen Fällen wie bei anderen Erkrankungen, wenn vorhanden, wie ich mit *v. Frankl-Hochwart*, *Hochsinger* u. A. bestätigen kann, oft eine recht lange, Monate, selbst Jahre andauernde Erscheinung. Es kann Schwankungen in der Intensität zeigen, gelegentlich sogar verschwinden, um aber dann doch wieder nachweisbar zu sein. Ich kann auch mit *v. Frankl-Hochwart*, *Schlesinger*, *Herbst* u. A. die Häufigkeit von Differenzen in der Intensität zwischen beiden Seiten bestätigen, es kann sogar nur einseitig, wenn auch meist schwach, vorhanden sein. Daß es aber gerade auf der rechten Seite häufiger sei (*Herbst*), habe ich nicht gefunden. Gegen *Bratz* muß ich auch betonen, daß die Mehrzahl dieser Fälle regelrechte, seit Jahren bestehende Epilepsie betrifft, also nicht Affektepilepsie nach *Bratz*. Bei einzelnen Fällen, aber durchaus nicht immer, lag anamnestisch, wie in den oben beschriebenen zwei Fällen, die Angabe vor, die Kranken hätten als Kinder Laryngospasmus gehabt, vereinzelt waren bei solchen Epileptikern Schmelzhypoplasien an den Zähnen nachweisbar.

Die Bedeutung des Fazialisphänomens außerhalb der Tetanie ist, wie erwähnt, Gegenstand sehr eingehender Diskussionen gewesen. Da wir es bei den verschiedenartigsten Erkrankungen finden können, hier aber immer nur in einem relativ kleinen Prozentsatz der Fälle, lag der Gedanke nahe, es nicht mit der Grundkrankheit in Zusammenhang zu bringen, sondern die Ursache außerhalb derselben, wenn möglich in gemeinsamen Momenten zu suchen. So beschuldigt *Schultze* hauptsächlich die Magerkeit, *Mager* Enteroptose mit abnormer Gasbildung und dadurch bedingter Autointoxikation vom Darm aus u. a. *Hochsinger* will bei jugendlichen Individuen hauptsächlich hereditäre Neuropathie verantwortlich machen. Während die Mehrzahl der Autoren nicht zugeben will, daß das Fazialisphänomen an sich Tetanie bedeute, haben andere einen solchen Standpunkt vertreten. *Ganghofer* z. B. (zitiert bei *Boral*) stellte es als möglich hin, im Fazialisphänomen ein Zeichen latenter Tetanie zu sehen; *Boral*, ein Schüler *Kassowitz's*, brachte es in Beziehung mit der Rachitis und dem Laryngospasmus, der heute, mindestens in einer großen Zahl von Fällen, der kindlichen Tetanie zugewiesen wird. *v. Frankl-Hochwart* erörtert eingehend das Für und Wider, im Fazialisphänomen eine Miniaturform der Tetanie zu sehen. Er weist z. B. darauf hin, daß im Jahre 1886, wo in Wien besonders viel Tetanie zu sehen war, auch außerhalb

derselben *Chvostek* besonders zahlreich war, dann auf das Auftreten desselben in Familien, wo Tetanie vorkommt (*Loos*). Aber er kann sich nicht im positiven Sinne entscheiden. Er betont das jahrelange Vorkommen des Fazialisphänomens bei gesunden Individuen, ohne daß sich je Tetanie zeige, es komme an Orten vor, wo Tetanie nicht zu Hause sei. Diesen Punkt betont auch *Schultze*. Ich kann dies nach meinen Untersuchungen bestätigen. Ich habe seit Jahren bei Patienten der Privatpraxis, die von auswärts stammen, auf das Fazialisphänomen geachtet und dasselbe oft genug konstatieren können; nicht nur bei Patienten aus Oesterreich-Ungarn, sondern auch solchen aus dem Orient, Rußland, Amerika u. s. w. habe ich *Chvostek* III und II, gelegentlich auch *Chvostek* I gesehen.

Herbst, *Bratz*, z. T. auch *Sperk* bringen das Fazialisphänomen mit der Spasmophilie *Thiemichs* in Zusammenhang, die ja die Tetanie in sich faßt (s. später). Ersterer gibt freilich an, daß durch salzarme Diät und durch Calcium lactic. zwar die galvanische Uebererregbarkeit, nicht aber das Fazialisphänomen zu beeinflussen sei. *Curschmann* sieht im *Chvostek*-Phänomen eine Vorstufe der Tetanie, zu deren Ausbruch freilich noch eine angeborene oder erworbene Disposition (Affektion der Epithelkörper) notwendig sei. *Schönborn* ist am konsequentesten, indem er auch die leichtesten Grade des Fazialisphänomens zu der Tetanie rechnet, während *Chvostek jun.*, der sich sonst besonders scharf für die Zugehörigkeit des Fazialisphänomens zur Tetanie eingesetzt hat, die leichtesten Grade annimmt und diese für bedeutungslos hält. *Chvostek* hat sich auch bemüht, die Einwände, die gegen eine Tetaniewertung des Fazialisphänomen sprechen, zu entkräften. Den Umstand z. B., daß Fazialisphänomen auch an tetaniefreien Orten vorkommt, will er gleich *Schönborn* damit erklären, daß daselbst zwar keine schwere Tetanie mit den sonst üblichen Symptomen vorkomme, wohl aber leichte Tetanie. Das lange Persistieren des Fazialisphänomens beweiße nur eine chronische Tetanie. Das Fazialisphänomen sei jedenfalls am häufigsten an Orten, wo Tetanie endemisch sei. In Jahren, wo Tetanie besonders zahlreich vorkomme, sei auch das Fazialisphänomen am häufigsten und umgekehrt; dies gelte auch von den Jahreszeiten, in welchen die Tetanie am häufigsten sei, das sei Februar und März. Ich kann bestätigen, daß das Fazialisphänomen im Februar und März am häufigsten ist, muß aber andererseits sagen, daß es auch im Mai und Juni, selbst Juli, andererseits schon zu Beginn des Herbstes, nicht allzu selten zu finden ist, mindestens bis in diese Monate persistieren kann. *Chvostek* gibt weiter an, daß er in allen Fällen, wo ausgesprochenes Fazialisphänomen vorhanden war, nachträglich die Zugehörigkeit oder wenigstens die Verwandtschaft zur Tetanie konstatieren konnte (?). Er sieht also in den höheren und mittleren Graden des Fazialisphänomens, dessen diagnostische Bedeutung er überhaupt höher einschätzt als die Mehrzahl der Autoren, ein Zeichen der Epithelkörperinsuffizienz, während er die leichteren Grade davon ausschaltet. Solche Fälle seien gleichsam ein Indikator

dafür, daß das betreffende Individuum das konstitutionelle Moment der Erkrankung an Tetanie in sich trage; es bedarf aber noch anderer Ursachen, um die übrigen Erscheinungen der Tetanie zu Tage treten zu lassen.

Die Einwände, die gegen die Anschauung von der Zugehörigkeit des isolierten Fazialisphänomens zur Tetanie von v. *Frankl-Hochwart*, *Schultze* u. A. gemacht wurden, scheinen mir durch die Ausführungen von *Schönborn*, *Chvostek* u. A. nicht völlig entwertet. Andererseits spricht doch manches für einen gewissen Zusammenhang beider. Der Umstand, daß das Fazialisphänomen bei Kindern recht häufig ist und bis in spätere Jahre zu verfolgen ist (*Hochsinger*), meine Erfahrungen, daß manche meiner Kranken mit Fazialisphänomen in der Kindheit Laryngospasmus durchgemacht haben, einzelne typische Schmelzdefekte der Zähne aufweisen, haben mir die Frage nahegelegt, ob wir im Fazialisphänomen der Erwachsenen nicht manchmal ein Zeichen einer in der Kindheit (Säuglingsperiode oder auch später) überstandenen Tetanie zu suchen haben. Bei einer solchen Auffassung würden z. B. die Schwierigkeiten territorialer Natur, die wir oben erwähnt haben, wegfallen; denn wir wissen, daß die kindliche Tetanie durchaus nicht die strenge territoriale Beschränkung hat, wie die endemisch-epidemische Form. Da wir diese kindliche Tetanie als geheilt zu betrachten hätten, würden wir es auch verstehen, wenn bei solchen Individuen späterhin trotz jahrelanger Beobachtung niemals wirkliche Tetanie auftritt. Freilich ließe sich eine solche Annahme doch nur in einer Minderzahl der Fälle erweisen, während mir für die Mehrzahl die Bedeutung des Fazialisphänomens nach wie vor eine offene zu sein scheint¹⁾.

Wir haben schon mehrfach der *Spasmophilie* im Sinne von *Thiemich* und anderer neuerer Autoren gedacht; es wird daher hier, wo wir mit der Möglichkeit rechnen, daß ein Teil der Epileptiker in früher Kindheit Tetanie durchgemacht hat, notwendig sein, daß wir uns mit dieser Frage etwas eingehender beschäftigen. Unter spasmophiler Diathese der Säuglinge (der Ausdruck rührt von *Finckelstein* her) versteht *Thiemich* eine Konstitutionsanomalie, die durch eine meßbare (mechanische und elektrische) Uebererregbarkeit des Nervensystems charakterisiert wird, und welche eine pathologische Disposition für gewisse partielle und allgemeine klonische und tonische Krämpfe schafft. Als klinische Erscheinungsformen dieser Spasmophilie der ersten Kindheit nennt *Thiemich* die Tetanie, den Laryngospasmus, der in der Mehrzahl der Fälle zur Tetanie gehört, endlich, was uns besonders interessieren muß, die *Eclampsia infantum*. Während man diese bisher meist als Ausdruck einer besonderen Konvulsibilität der Kinder auffaßte, und in ihr oft den Beginn oder wenigstens den Hinweis

¹⁾ Auf die neue und eigenartige Anschauung von *Fuchs* über die Aetiologie der epidemischen Tetanie komme ich später zurück. Bei ihrer Annahme würde natürlich auch das Fazialisphänomen eine entsprechende Erklärung finden können.

auf eine spätere Epilepsie sah, will sie *Thiemich* trotz der von ihm zugegebenen klinischen Aehnlichkeit mit epileptischen Anfällen von der Epilepsie sondern. Ja er unterscheidet sogar eine Späteklampsie im 3. bis 4., selbst 7. bis 8. Lebensjahr, die er von der Epilepsie abtrennt und der Spasmophilie zuweist, trotzdem die Anfälle ganz epileptisches Gepräge haben. Das, was die Eklampsie von der Epilepsie nach *Thiemich* trennt, ist der Umstand, daß entweder spasmophile Erscheinungen vorhanden sind (Laryngospasmus, manifeste Tetanie, Fazialisphänomen), oder wenn diese fehlen, ist wenigstens die entscheidende elektrische Uebererregbarkeit nachweisbar. Weiter nennt er von Charakteristiken derselben das Auftreten zu gewissen Jahreszeiten, die Beeinflussbarkeit durch die Diät, die meist vorhandene Rachitis. Die Spasmophilie ist eine direkt erbliche und familiäre Erkrankung, die auch Beziehungen zu allgemeiner Neuropathie aufweist.

Während *Vogt* die Ausführungen *Thiemichs* ganz akzeptiert, ist *Escherich* doch etwas zurückhaltender. Er findet, daß beide Zustände, Eklampsie und Tetanie, sich kombinieren können; ihre Differenzierung sei überhaupt nicht leicht, wie schon *Heubner* betont hat. Er erwähnt u. a. eklamptische Anfälle zerebralen Ursprungs, die mit tetanischen Erscheinungen alternieren sollen und deren epileptische Natur wohl kaum zu bezweifeln ist, zumal *Escherich* selbst angibt, daß sie jenseits des ersten Kindesalters sich immer mehr epileptischen Anfällen nähern.

Hingegen haben die Ansichten *Thiemichs* durch *Birk* weitere Stütze und Ausführung gefunden. Eines seiner Hauptargumente für die Trennung der Eklampsie von der Epilepsie ist das weitere Schicksal solcher spasmophiler Kinder. Im Jahre 1907 berichtete er über 53 Kinder, die in frühester Kindheit an Spasmophilie gelitten hatten. *Keines dieser Kinder sei epileptisch geworden.* Es kommen zwar Rezidive vor, die aber niemals epileptischer Natur sind, sie sind stets charakterisiert durch das Auftreten von Fazialisphänomen und elektrischer Uebererregbarkeit. Die ungünstige Prognose solcher spasmophiler Kinder tendiere nach anderer Richtung; nur ein Drittel war später normal, zwei Drittel kamen in der Schule schlecht fort, waren intellektuell und psychisch minderwertig, zeigten Pavor nocturnus, Kopfschmerz u. s. w. Freilich muß *Birk* zugeben, daß noch keines dieser Kinder älter als 12 Jahre ist, also das für den Ausbruch einer Epilepsie günstige Alter — Mitte des zweiten Jahrzehntes — erreicht habe. *Birk* bringt aber noch ein zweites Argument für die Sonderstellung der Spasmophilie gegenüber der Epilepsie, und das ist das Moment der Heredität. Während es bekannt sei, daß vorzugsweise die Kinder von Epileptikern wieder epileptisch werden (!), finde sich bei den spasmophilen Säuglingen bei keinem einzigen Epilepsie in der Familie. In seiner zweiten Arbeit charakterisiert *Birk* die spasmophilen Krämpfe dahin, daß sie oft in zahlreichen Attacken um die Zeit der beginnenden Zahnung, fast ausschließlich bei künstlich genährten Säuglingen auftreten und eine Jahreskurve zeigen, deren

Akme um das Ende des Winters und den Anfang des Frühjahrs liegt. Gleichwertig mit den eklamptischen Anfällen seien Laryngospasmus, manifeste Tetanie, Fazialisphänomen, Trousseau. Er gibt zu, daß Laryngospasmus bei Epileptikern vorkommen kann (*Heubner*), dann aber handle es sich um eine Kombination beider Erkrankungen. Er selbst erwähnt ein Kind, das er als epileptisch auffaßt, und das manifeste Tetanie hat. Ausnahmsweise kommen gewisse spasmophile Symptome bei der Epilepsie vor, dagegen niemals elektrische Uebererregbarkeit. Diesmal berichtet er auch über die Nachuntersuchung von 64 Kindern, die als Säuglinge Spasmophilie dargeboten hatten und von denen bis zum 12. resp. 14. Jahr kein einziges Epileptiker geworden ist. Epilepsie komme zwar schon in der Kindheit vor, sei aber organisch ausgelöst und unterscheide sich u. a. dadurch von der Eklampsie, daß sie in vereinzeltten Anfällen auftritt, während die eklamptischen gehäuft vorkommen. *Birk* gibt zu, daß seine Beobachtungen noch keinen Beweis für die prinzipielle Verschiedenheit der Spasmophilie und der Epilepsie liefern, aber sie weisen doch darauf hin. Jedenfalls seien sie in keiner Weise eine Stütze für eine gegenteilige Annahme.

Eine wesentlich andere Auffassung vertritt *Potpeschnigg*, der gleichfalls über Nachuntersuchungen verfügt. Die Mehrzahl seiner eklamptischen Kinder habe mit der Spasmophilie *Thiemichs* nichts zu tun, es handle sich bei der Auslösung dieser Krämpfe um Kohlensäurevergiftung infolge des Laryngospasmus; er kann auch die Angabe dieses Autors über die Beeinflussung solcher Krämpfe durch Diät nicht bestätigen.

Bei seinen Nachforschungen nach dem Schicksal spasmophiler Kinder fand er bei einer ganzen Reihe unter dem Bilde der Epilepsie und ihrer Aequivalente auftretende Erscheinungen, die durch die frühere Erkrankung, sowie durch den jetzigen Befund aller Wahrscheinlichkeit nach auf das gleiche Grundleiden, die fortbestehende spasmophile Diathese, zurückzuführen seien. Er kommt demnach zum Schluß, daß die Spasmophilie der Kinder in ihrem schweren Grade eine dauernde Schädlichkeit darstellt. *Unter seinen eklamptischen Kindern war schon eine Zahl Epileptiker geworden, andere dürften es noch werden*. Auch *Hochsinger* erwähnt zwei Tetaniekinder, die später Epileptiker wurden.

Ich muß es mir versagen, auf eine Kritik der Spasmophilie im Sinne von *Thiemich* und *Birk* einzugehen. Dazu fehlt mir die Kompetenz, vor allem eigene Erfahrungen. Ich möchte aber mit *Potpeschnigg* wünschen, daß sich auch Neurologen an der Bearbeitung dieser Frage beteiligen mögen. Es ist ja gewiß zuzugeben, daß durch die Untersuchungen von *Thiemich*, *Birk* u. A. aus der großen Zahl kindlicher Konvulsionen eine Gruppe abgesondert wurde, die nicht epileptischer Natur ist, deren Aetiologie und Pathogenese eine andere ist. Das aber, wogegen man sich, glaube ich, mit *Aschaffenburg* wenden muß, ist die strenge Sonderung aller Fälle kindlicher Eklampsie von der Epilepsie, trotz der zugegebenen klinischen Ähnlichkeiten, unter Umständen nur wegen der elektrischen

Uebererregbarkeit. Denn was sonst als differentialdiagnostisch angegeben wird, reicht dazu gewiß nicht immer aus, wie z. B. der Mangel der direkten Heredität, das gehäufte Auftreten bei der Eklampsie gegenüber der Epilepsie. Wichtiger sind natürlich manifeste Erscheinungen der Tetanie (Laryngospasmus, tonische Krämpfe, Trousseau, Fazialisphänomen u. s. w.), gehäuftes Auftreten zu gewissen Jahreszeiten.

Sicherlich aber nicht richtig ist die Angabe, daß keines der vielen spasmophilen eklamptischen Kinder epileptisch wird. Es ist zweifellos, daß Kinder, die an Spasmophilie, an Säuglingstetanie gelitten haben, später an Epilepsie erkranken können, wie dies ja *Potpeschnigg* und *Hochsinger* schon hervorgehoben haben. Das muß schon darum zugegeben werden, weil ja, wie selbst *Birk* und *Escherich* angeben, beide Erkrankungen nebeneinander vorkommen können; ich habe oben selbst einen Fall erwähnt, der seit der Kindheit an Tetanie und Epilepsie litt, einen andern, wo Epilepsie sich unmittelbar an Tetanie anschloß. Es ist nicht auszuschließen, daß es sich mindestens bei manchen derselben nicht nur um ein unabhängiges Nebeneinandervorkommen handelt, sondern daß auch eine gewisse Zusammengehörigkeit vorliegt; ich möchte es sogar als möglich hinstellen, daß die Spasmophilie unter Umständen direkt eine Disposition für ein späteres Auftreten von Epilepsie bedingt.

Das führt uns nochmals zur Hauptfrage zurück, *in welchem Verhältnis steht die Tetanie zu den epileptischen Anfällen, resp. zur Epilepsie in den Fällen, wo wir beide Krampfformen nebeneinander beobachten?* Daß hier nicht ein zufälliges Vorkommnis vorliegt, ist zweifellos und wird auch von der Mehrzahl der Autoren, die sich mit der Frage beschäftigt haben, angenommen. Das hat z. B. schon *v. Frankl-Hochwart* betont, der mit *Mikulicz* auf diese Kombination, speziell bei der parathyreopriven Tetanie, hinweist und auf die analogen Erfahrungen beim Experiment aufmerksam macht. Auch *Schultze*, *Clark*, *Freud*, *Kocher*, *Nolen* sprechen sich ähnlich aus. *Westphal* meint, daß Tetanie und Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle auf dieselbe Ursache, Intoxikation durch krankhafte Stoffwechselprodukte, zurückzuführen sind. Ähnlich drückt sich *Ehrhard* aus. *Freund* meint, daß die Epilepsie nur als Steigerung und vielleicht Verallgemeinerung der schon bestehenden Disposition zu Krämpfen aufzufassen sei. *Pineles* setzt in seinem Falle eine schon latente Disposition für Epilepsie als möglich voraus, derzufolge das Tetaniegift epileptische Konvulsionen ausgelöst habe. Mit dem Verschwinden des Tetaniegiftes verschwanden auch die epileptischen Anfälle. *Pineles* gibt auch die Möglichkeit zu, daß das Tetaniegift selbst gewisse Veränderungen im Zentralnervensystem erzeuge, die direkt mit dem epileptischen Anfalle zusammenhängen. Auch *Chvostek* erklärt es für möglich, daß in solchen Fällen die Epilepsie schon vorher bestanden habe. Es wäre auch denkbar, daß ein und dasselbe Agens (Blei, Alkohol, Gravidität) einerseits zu epileptischen Anfällen, andererseits zu einer funktionellen Störung der Epithelkörperchen führt. In manchen Fällen ergebe sich

die Zusammengehörigkeit der Tetanie und Epilepsie durch das Fehlen der Epilepsie vor dem Ausbruch der Tetanie, durch ihr Auftreten auf der Höhe der Tetanie und durch ihr Verschwinden mit dem Zessieren der letzteren, durch das Fehlen anderer ätiologischer Momente. Auch *Curschmann* nimmt einen näheren Zusammenhang zwischen Störungen der Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfunktion und echter Epilepsie an. Das Gift wirke auch auf den Cortex, resp. Subcortex erregungssteigernd. Dabei sei aber für den Menschen schon eine bestehende Disposition zur Epilepsie anzunehmen, schon mit Rücksicht auf die Seltenheit des Nebeneinandervorkommens beider Krampfformen. Ähnlich äußert sich *Saiz*; manchmal könnte auch eine zufällige Kombination vorliegen, z. B. wenn bei bestehender Epithelkörpercheninsuffizienz eine Infektionskrankheit Epilepsie auslöst, oder bei einem Epileptiker durch irgend einen Umstand eine Epithelkörpercheninsuffizienz aktiv würde. *Luger* wiederum denkt an eine erhöhte Konvulsibilität des Gehirns in solchen Fällen.

Eine mehr oder minder zufällige Komplikation dürfte, wie schon ausgeführt, wohl in jenen Fällen vorliegen, die wir in unserer ersten Gruppe zusammengefaßt haben, wo ein alter Epileptiker — unter dem Einflusse sonst zur epidemischen Tetanie führender Umstände — bisweilen sogar rezidivierend Tetanie bekommt. Hier ist es der *Genius loci et temporis*, der letztere auslöst. Anders bei den anderen, uns hier eigentlich interessierenden Fällen. Wie schon von den verschiedenen Autoren betont wurde, spricht hier für die innere Zusammengehörigkeit von Tetanie und epileptischen Anfällen, abgesehen von der jetzt nicht ganz unbeträchtlichen Zahl der Fälle, das Auftreten der epileptischen Anfälle im Verlaufe oder gleichzeitig mit der Tetanie, ihre Häufung auf der Höhe der Erkrankung, das nicht seltene Verschwinden mit dem Zessieren der Tetanie. Besonders überzeugend sind natürlich die Fälle (s. o.), wo an den einzelnen Tetanieanfall sich ein epileptischer anschließt, gleichsam aus diesem hervorgeht, oder umgekehrt epileptische Anfälle, bei denen die Krampfstellung an Tetanie erinnert, resp. dieser gleicht, umgekehrt die Halbseitigkeit der Tetanieanfälle in einzelnen Fällen u. a.

Versuchen wir es, einer Erklärung des pathogenetischen Zusammenhanges näherzutreten, dann gehen wir am besten von den Fällen parathyreopriver Tetanie mit epileptischen Anfällen aus. Hier liegen die Verhältnisse meist ganz eindeutig. Ein bis dahin gesundes, in keiner Weise disponiertes Individuum bekommt nach totaler oder partieller Strumektomie, resp. wie wir heute wissen, Parathyreoidektomie, Tetanie, und nach verschieden langem Zeitraum — wenigen Tagen oder auch länger — treten epileptische Anfälle hinzu; das weitere Verhalten ist, wie wir schon gesehen, verschieden. Die epileptischen Anfälle können mit Zurücktreten der tetanischen Erscheinungen wieder verschwinden, oder die Fälle verlaufen akut letal, Tetanie und epileptische Anfälle dauern an, es erfolgt selbst unter Zurücktreten der Tetanie der Tod im Status

epilepticus, oder schließlich beide Krampfformen werden (selten) chronisch, wie in der Beobachtung von *Westphal* und in unserem Falle IV.

Besonders wichtig für diese Form ist es, daß auch bei *experimenteller Parathyreoidektomie*, wie wir noch nachzutragen haben, neben der Tetanie gleichfalls epileptische Anfälle beobachtet werden können. Schon *v. Frankl-Hochwart* hatte angegeben, daß Hunde nach der Thyreoidektomie gelegentlich auch epileptische Anfälle bekommen. *Pineles* erwähnt einen der Schilddrüse und Epithelkörper beraubten Affen, der im Beginne Tetanie und Kachexie zeigte; dann trat ein Nachlaß aller Symptome ein. In den letzten Monaten aber stellten sich zwei isolierte tetanische und epileptiforme Anfälle ein. Sehr eingehend hat sich *Erdheim* mit diesem Punkt beschäftigt, der an Ratten experimentierte. Er bezeichnet als höchsten zur Beobachtung gelangten Grad der Tetanie den epileptiformen Anfall oder vielleicht besser Zustand, denn die Bewußtlosigkeit dauere oft stundenlang an. Die beobachteten motorischen Erscheinungen weichen freilich, wie man *Erdheim* zustimmen muß, vom typischen epileptischen Anfall des Menschen recht ab, zumal auch schlaffe Lähmung eintreten kann. Diese epileptiformen Anfälle treten nur selten auf einen äußeren Reiz hin akut auf, vielmehr entwickelt sich der Zustand ganz allmählich, indem die Tiere immer mehr verfallen, ebenso langsam verschwindet er wieder. *Erdheim* sah epileptiforme Anfälle bei einem Drittel der Tiere; sie begannen 12 bis 35 Stunden nach der Operation, dauerten 1½ Stunden, mitunter auch 3—12 Stunden an. Sie wiederholten sich nicht ein zweitesmal. Gelegentlich, bei einem Tier zwischen dem 4.—5. Tage, bei einem zweiten Tier 19 Tage post operationem, sah *Erdheim* auch ganz kurzdauernde epileptiforme Anfälle. Dabei stürzte das Tier hin und zeigte heftige zitternde und zuckende Krämpfe der Extremitäten. Nach solchen epileptiformen Anfällen schwindet wenigstens temporär die Tetanie.

Endlich demonstrierte *Kreidl* in der Wiener Gesellschaft der Aerzte eine Katze, der er bis auf eines die Epithelkörper entfernt hatte. Das Tier zeigte zunächst keine Erscheinungen. Nach Exstirpation der einen motorischen Region trat ein epileptiformer Anfall auf, der bald wieder vorüberging. Nach Exstirpation der motorischen Region der zweiten Seite ein neuerlicher epileptischer Anfall, ebenso nach Entfernung der Okzipitallappen.

Ich selbst habe schon vor Jahren eine Katze beobachtet, der *v. Wagner-Jauregg* im Alter von sechs Wochen beide Schilddrüsen exstirpiert hatte. Darauf zeigte das Tier eine schwere Tetanie durch längere Zeit, die sich allmählich wieder verlor, dagegen entwickelte sich ein zweifellos kretinistischer Zustand, der auf Verabreichung von Thyreoidin (subkutan) eine zweifellose Besserung zeigte. Etwa 1½ Jahre nach der Operation ging das Tier unter gehäuften schweren epileptischen Anfällen ein.

Ich habe in den letzten Monaten versucht, die Bedingungen, unter denen sich die experimentelle parathyreoprive Tetanie mit

epileptischen Anfällen kombiniert, resp. letztere auslöst, genauer zu präzisieren, leider im wesentlichen mit negativem Ergebnis. Aber auch so dürften meine Experimente für unsere Frage nicht ganz ohne Interesse sein, weswegen ich sie hier kurz anführen will.

Ausgehend von der Anschauung, der ich gleich anderen an verschiedenen Stellen Ausdruck gegeben habe, daß eine Hirnnarbe das Auftreten epileptischer Anfälle begünstige, veranlaßte ich Herrn Prof. Dr. *Biedl*, dem ich an dieser Stelle für das große Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen besten Dank auszusprechen, mehreren Katzen zunächst eine Rindenläsion durch Exstirpation einer motorischen Rindenpartie zu setzen. Nach angemessener Zeit wurden dann den Tieren die Epithelkörper ganz oder teilweise exstirpiert. Die Experimente wurden auf verschiedene Weise variiert, wie aus der folgenden kurzen Skizzierung hervorgeht.

Es wurde z. B. einer Katze am 3. XI. 1910 die durch elektrische Reizung festgestellte motorische Rindenpartie der rechten Seite exstirpiert, worauf die typischen Ausfallserscheinungen der linksseitigen Extremitäten zu konstatieren waren. Am 28. XI. wurde auf jeder Seite je ein Epithelkörperchen exstirpiert (durch mikroskopische Untersuchung kontrolliert). Es war in den nächsten Tagen nur ganz leichtes tetanisches Schütteln, speziell in der linken hinteren Extremität zu bemerken, kein *Trousseau*, kein Fazialisphänomen. Diese tetanischen Erscheinungen wurden nach einer Aethernarkose (3. XII.) vorübergehend intensiver. In den folgenden Tagen wurde dem Tier subkutan Morphin verabreicht. 0,01 g erwies sich als wirkungslos, nach 0,025 g stellte sich nach einigen Stunden ein tetanischer Anfall mit nachfolgender schwerer Unruhe des Tieres ein. Cocain mur. in Dosen von 0,016 g (Körpergewicht des Tieres 3,6 kg) war wirkungslos, auch 0,12 g bewirkte nur ganz geringe Erscheinungen. Nach 0,14 trat nach 20 Minuten beschleunigte Respiration auf, das Tier fällt um, ist aber anscheinend nicht bewußtlos, streckt die Extremitäten tonisch vor sich hin, zum Teil an Tetanstellung erinnernd, ohne Unterschied zwischen rechts und links. Nach einer halben Stunde schreit das Tier plötzlich auf, hat tonische, dann klonische Krämpfe der Extremitäten, wieder ohne Unterschied zwischen beiden Seiten. Diese Anfälle wiederholen sich mehrmals.

Dieses Tier hat also nach partieller Parathyreoidektomie eine leichte Tetanie bekommen, die unter dem Einfluß einer Aethernarkose, wie gewöhnlich, eine vorübergehende Verstärkung erfuhr. Ein Einfluß der vorausgegangenen Rindenexzision auf die Tetanie war nicht zu bemerken, auch traten spontan keine epileptischen Anfälle ein. Diese stellten sich erst nach Kokainvergiftung ein, aber bei Dosen, wie sie auch sonst bei der Katze epileptische Anfälle auslösen. Auch im Ablaufe derselben machte die Rindenverletzung sich nicht bemerkbar.

Einer zweiten Katze wurde am 3. II. 1911 die motorische Rindenpartie rechts mit dem gewöhnlichen Effekte entfernt. Am 22. II. wurden zwei Epithelkörperchen, und da dies erfolglos war, am 15. III. mit der Schilddrüse die restlichen exstirpiert. Am 16. III. zeigt das Tier schon typische schwere Tetanie. Die Rindenausfallserscheinungen sind viel deutlicher als früher (s. darüber bei *Biedl*). Das Tier erhielt in den folgenden Tagen Parathyreoidtabletten (*Freud* und *Redlich*), außerdem Calc. lact. subkutan. Am 18. III. wurde eine ganz kurz dauernde Aethernarkose versucht. Darauf sofort schwere Tetaniekrämpfe, bei denen aber die Pupillenreaktion erloschen ist, auch besteht starker Speichelfluß. Eine unmittelbar darauf neuerlich ausgeführte Aethernarkose löste keine neuen Krämpfe aus. In der folgenden Nacht ging das Tier ein.

Also bei diesem gleichfalls mit Rindenexstirpation vorbehandelten Tiere trat erst nach totaler Parathyreoidektomie eine rasch, innerhalb

4 Tage zum Exitus führende typische Tetanie ein; spontane epileptische Anfälle fehlten. Eine Aethernarkose löste einen schweren Tetanieanfall aus, bei dem aber die Pupillenreaktion erloschen war.

Ganz gleich war das Verhalten bei einem dritten Tier, wo der Exitus nach 5 Tagen eintrat.

Einem vierten Tier wurde gleichzeitig (20. III. 1911) die rechte motorische Rindenregion und beide Schilddrüsen mit den Epithelkörperchen exstirpiert. Am folgenden Tage sind deutliche Rindenausfallserscheinungen, aber keine Tetanie zu konstatieren. Am zweiten Tage treten deutliche Tetanieschüttelkrämpfe auf, die links etwas ausgesprochener sind wie rechts. Das Tier ging schon am dritten Tage ein.

Bei einem fünften Tier wurden nach dem Vorgange von *Kreidl* am 11. V. 1911 zunächst 3 Epithelkörperchen exstirpiert; keine besonderen Erscheinungen. Am 4. VI. wurde die motorische Rinde rechts, besonders der Focus der vorderen Extremität, exstirpiert. Außer den typischen Rindenausfallserscheinungen bot das Tier nichts Besonderes dar. Nun wurde am 20. VI. das vierte Epithelkörperchen entfernt. 24 Stunden später zeigte das Tier leichte Tetanie, die im Verlaufe der nächsten 24 Stunden sich deutlich verstärkte, wobei die Tetaniekrämpfe der linken Extremitäten ausgesprochener waren wie rechts. Am zweiten Tage traten spontan drei epileptische Anfälle auf, wobei das Tier umfiel und Krämpfe hatte, ohne daß eine Bevorzugung einer Seite zu sehen gewesen wäre. Die Tetanie besserte sich am folgenden Tage. Am 26. VI. häufige epileptische Anfälle, wobei das Tier umfällt, mit Vorliebe nach rechts; insbesondere wenn das Tier erregt wird, treten solche Anfälle auf. Auch durch leichte Chloroformnarkose wurde ein leichter epileptischer Anfall ausgelöst, daneben auch Tetaniekrämpfe, die auf der linken Seite ausgesprochener waren. Auch die Rindenausfallserscheinungen sind wieder deutlicher wie vor Eintritt der Tetanie. Am 27. VI. kein spontaner epileptischer Anfall; nach Aethernarkose Kaumuskelkrämpfe mit starker Salivation, aber kein epileptischer Anfall. In der folgenden Zeit erholte sich das Tier zusehends, die Tetanie ist in deutlichem Rückgang, nur zeitweise tritt Schütteln in den Extremitäten auf. Am 3. VII. wurde eine neuerliche Aethernarkose versucht; es traten aber nur Kaumuskelkrämpfe mit Salivation ohne epileptischen Anfall auf.

Dieses letzte Experiment ist also ergebnisreicher insofern, als doch auf der Höhe der Tetanie zweifelloso epileptische Anfälle auftraten, wie wir dies ja auch bei der Tetania parathyreopriva des Menschen sehen. Mit Besserung der Tetanie verschwanden die epileptischen Anfälle und waren auch nicht mehr, wie auf der Höhe der Erkrankung, z. B. durch Narkose zu provozieren. Aber im Gegensatz zum Experiment von *Kreidl*, das übrigens vereinzelt geblieben ist, löste nach partieller Parathyreoidektomie die Rindenläsion an sich keine epileptischen Anfälle aus, diese traten vielmehr erst nach totaler Parathyreoidektomie, auf der Höhe der schweren Tetanie auf.

Revidieren wir nach dieser Richtung hin nochmals die Fälle von parathyreopraver Tetanie mit epileptischen Anfällen, so ergibt sich gleichfalls, daß hier Hinweise für den Bestand einer vorausgegangenen Hirnläsion fehlen, ebenso spielt bei dieser Gruppe die hereditäre oder erworbene Disposition zur Epilepsie keine sonderliche Rolle. Es ist also zweifellos, daß die Tetanie selbst in diesen Fällen, gleichwie bei den experimentellen Versuchen, die epileptischen Anfälle bedingen muß. Freilich, eines scheint dazu notwendig zu sein, das ist eine gewisse Zeitdauer dieser Einwirkung. Bei den Fällen von parathyreopraver Tetanie haben wir gesehen, daß

epileptische Anfälle in der Regel erst nach einiger Zeit des Bestandes der Tetanie, mindestens nach Tagen, unter Umständen auch länger, Wochen und mehr, sich einstellen. Auch in dem einzigen positiven Experiment, über das wir verfügen, wo also spontan epileptische Anfälle sich einstellten, war doch seit der partiellen Parathyreoidektomie ein längerer Zeitraum verstrichen. Unter diesen Umständen wäre es denkbar, daß nicht das „Tetaniegift“ direkt, etwa durch Einwirkung auf das Großhirn, den epileptischen Anfall auslöst, daß vielmehr durch die Entfernung der Epithelkörperchen, einer Drüse mit innerer Sekretion, Aenderungen des Stoffwechsels oder der Funktion einer anderen Drüse mit innerer Sekretion ausgelöst werden, die für das Auftreten der epileptischen Anfälle erst maßgebend sind. In welcher Richtung das schädliche Agens zu suchen wäre, darüber ließen sich heute kaum mehr als vage Hypothesen aufstellen; ich will es daher lieber unterlassen. Die Misch- und Übergangsformen beider Arten von Anfällen würden hier, wie bei den anderen uns interessierenden Gruppen von Tetanie, jedenfalls auf eine gewisse Bahnung der einen Krampfform durch die andere, auf gewisse Gemeinsamkeiten im Ablaufmechanismus beider Krampfformen hinweisen.

Etwas anders liegt die Sachlage bei den anderen Gruppen von Tetanie mit Epilepsie, der endemisch-epidemischen Form, der Graviditäts-, Laktationstetanie und der infantilen. Hier haben wir doch in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen Hinweise für eine hereditäre Disposition zur Epilepsie gefunden, gelegentlich sind epileptische Anfälle schon früher vorgekommen, manchmal sind Anzeichen einer Hirnläsion, sei es auch nur in Form von ausgesprochenen Halbseitenerscheinungen, mitunter freilich auch mehr nachweislich. Diese dürften also hier, wo die Wirkung des hypothetischen Tetaniegiftes gewiß minder intensiv ist als bei der parathyreopriven Tetanie, nicht bedeutungslos für das Auftreten epileptischer Anfälle sein. Daneben aber besteht wie in der ersten Gruppe die Möglichkeit, daß die Erkrankung der Epithelkörperchen erst indirekt jene hypothetische Störung des Stoffwechsels oder einer Drüse mit innerer Sekretion auslöst, die zum Auftreten epileptischer Anfälle führt (bei einzelnen Fällen Zeichen einer pluriglandulären Insuffizienz!).

An dieser Stelle muß ich noch auf eine in der allerletzten Zeit von *Fuchs* ausgesprochene Hypothese über die Aetiologie der epidemischen Form der Tetanie, die auch für andere Gruppen, z. B. die infantile, die Maternitätstetanie Geltung haben soll, hinweisen, wonach nämlich die *epidemische Tetanie nichts anderes als eine mitigirte Form des chronischen Ergotismus sei*. *Biedl* hat daran anknüpfend zu zeigen versucht, daß eine bei der Fäulnis des Histidin entstehende Aminobase, das Imidoazolylaethylamin identisch sei mit den im Ergotin wirksamen Agentien; dies sei vielleicht das hypothetische Tetaniegift. Danach könnte man es verstehen, wenn z. B. bei der parathyreopriven Tetanie dieses im Organismus selbst produzierte Gift analoge Wirkung hervorrufe,

wie das Ergotin, und so wäre wieder eine pathogenetische Einheit der verschiedenen Tetanieformen gewonnen.

Es liegt auf der Hand, daß bei der Annahme der *Fuchsschen* Hypothese unser Thema, das Auftreten epileptischer Anfälle bei der Tetanie, die einfachste Lösung fände. Denn epileptische Anfälle, vereinzelt oder chronisch anhaltend, gehören mit zu den ersten und wichtigsten Symptomen des chronischen Ergotismus. Ja, wir müßten uns vielmehr wundern, daß epileptische Anfälle bei der Tetanie nicht noch viel häufiger sind.

Es würde zu weit führen, wollte ich mich in eine Besprechung oder Kritik dieser mit dem Aufwande großen Scharfsinns von *Fuchs* aufgestellten und durchgeführten Hypothese einlassen. *Fuchs* hat, ich möchte sagen, aber bisher nur einen Indizienbeweis für die Richtigkeit seiner Annahme geliefert. Es wäre vor allem der Beweis zu erbringen, daß tatsächlich die Fälle von chronischem Ergotismus die klassischen Symptome der Tetanie aufweisen, was nicht allz uschwer halten könnte, da ja noch immer neue Epidemien von Ergotismus berichtet werden, z. B. erst kürzlich von *Gurewitsch* (Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie V, H. 2). Erst dann wird es an der Zeit sein, von unserem Standpunkt aus zu dieser Frage Stellung zu nehmen.

Noch ein Wort; ich habe bisher meist von dem Vorkommen epileptischer Anfälle bei der Tetanie gesprochen. In der Tat haben wir gesehen, daß es sich bei unseren Fällen meist nur um das Auftreten vereinzelter, mitunter mit dem Zessieren der Tetanie wieder verschwindender, epileptischer Anfälle handelt. Wir haben aber gesehen, daß doch manchmal, in der Regel freilich wenn auch die Tetanie chronisch wird, mit und ohne nachweisbare Disposition zur Epilepsie diese Anfälle chronisch werden und sich zweifellos zur Epilepsie mit allen ihren Konsequenzen entwickeln können. Ich sehe darin wieder nur einen Beweis dafür, daß Schädlichkeiten, die einzelne epileptische Anfälle auslösen können, unter besonderen Umständen auch zur Entwicklung der Krankheit Epilepsie Anlaß geben können, eine, wie ich meine, für die Pathologie der Epilepsie gewiß bedeutungsvolle Tatsache.

Literatur-Verzeichnis.

- Aschaffenburg*, Arch. f. Kinderh. Bd. 46. — *Biedl*, Die innere Sekretion. Wien 1910. — Derselbe, Zur Aetiologie der parathyreogenen Tetanie. Zbl. f. Phys. u. Path. d. Stoffwechsels. 1911. No. 11. — *Bircher*, Das Myxödem und die kretinistische Degeneration. Samml. klin. Vortr. Chir. N. 357. 1890. — *Birk*, Ueber die Bedeutung der Säuglingskrämpfe für die weitere Entwicklung des Nervensystems. Med. Klinik. 1907. S. 318. — Derselbe, Ueber die Anfänge der kindlichen Epilepsie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. III. 1909. S. 551. — *Boral*, Studien über Kindertetanie. Beitr. z. Kinderheilk. Herausg. v. *Kassowitz*. N. F. IV. 1893. S. 1. — *Bratz*, Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 29. S. 71. 1911. — *Clark*, Tetanoid seizures in epilepsy. Amer. Journ. of Insanity. 1899. p. 583. — *Curschmann*, Ueber einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Behandlung. Dtsch.

Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. 1910. S. 36. — *Chvostek sen.*, Weitere Beiträge zur Tetanie. Wien. med. Presse. 1878. S. 1346. — *Chvostek jun.*, Bemerkungen zur Aetiologie der Tetanie. Wien klin. Woch. 1905. No. 38. — Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Tetanie. Wien klin. Woch. 1907. S. 487. — Derselbe, Diagnose und Therapie der Tetanie. Dtsch. med. Woch. 1909. S. 825. — *v. Economo*, Ueber das Vorkommen von Neuritis optica bei Tetanie. Wien. klin. Rundsch. 1909. No. 47. — *Ehrhardt*, Ueber epileptiformes Auftreten der Tetania thyreopriva. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. X. 1902. S. 224. — *Eiselsberg*, Die Krankheiten der Schilddrüse. Dtsch. Chir. Lief. 38. 1901. S. 144. — *Erdheim*, Tetania parathyreopriva. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 16. 1906. — *Escherich*, Die Tetanie der Kinder. Wien 1909. S. 67. — *Falta*, Wien. med. Woch. 1910. S. 592. — *Fleischmann*, Die Ursachen der Schmelzhypoplasien. Oesterr. ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Bd. 25. 1909. — *v. Frankl-Hochwart*, Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei der Tetanie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 43. 1888. S. 21. — Derselbe, Die Prognose der Tetanie. Neurol. Zbl. 1906. S. 642. Derselbe, Die Tetanie. II. Aufl. 1907. — *Freud*, Tetanie und Krampfneurosen. Wien. med. Woch. 1902. S. 2176. — *Freund*, Zwei seltene Fälle von Tetanie. Wien. med. Woch. 1899. S. 1788. — *Freund*, Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie und Hysterie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. 1903. — *Fries*, Zwei Fälle von Epilepsie mit Tetanie. Ref. Wien. klin. Woch. 1907. S. 150. — *Fuchs*, Analogien im Krankheitsbilde des Ergotismus und der Tetanie. Wien. med. Woch. 1911. No. 29 u. ff. — Derselbe, Zur Aetiologie der epidemischen Tetanie. Centr. f. Phys. u. Pathol. d. Stoffwechsels. 1911. No. 11. — *Gibb*, Tetany in the adult. Brit. med. Journ. 1908. p. 77. — *Gottstein*, Versuche zur Heilung der Tetanie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 6. 1895. S. 177. — *Herbst*, Ueber das Chvosteksche Symptom. Dtsch. med. Woch. 1910. S. 565. — *Herhold*, Ein Fall von Epilepsie, kompliziert durch Tetanie. D. militärärztl. Ztschr. 1888. S. 127. — *Hochgesand*, Die Kropfoperationen an der chirurgischen Klinik zu Heidelberg in den Jahren 1878—1888. *Bruns* Beitr. z. klin. Chir. Bd. 6. 1890. S. 647. — *Hochhaus*, Ein Fall von Tetanie und Psychose mit tödlichem Ausgang bei einem Kranken mit Syringomyelie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 7. 1895. S. 102. — *Hochsinger*, Vortrag in der Ges. der Aerzte in Wien, vom 20. X. 1911. — *Hoffmann*, Zur Lehre von der Tetanie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 43. 1888. S. 53. — *Hirschl*, Demonstration im Wiener Verein für Psychiatrie. Ref. Wien. klin. Woch. 1904. S. 608. — *Infeld* ebenda. — *Jacobi*, Ueber Tetanie im Anschluß an 78 Fälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. 1907. S. 369. — *Jaksch*, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Tetanie. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 17. Supplementb. 1890. S. 144. — *Kocher*, Ueber Kropfexstirpation und ihre Folgen. Arch. f. Chir. Bd. 29. 1883. — Derselbe, Die Pathologie der Schilddrüse. Kongreß f. inn. Med. München 1906. — *Kräpelin*, Zur Myxödemfrage. Neurol. Zbl. 1890. S. 71. — *Kreidl*, Ref. Wien. klin. Woch. 1909. S. 869. — *Krönlein*, Klinische Untersuchungen über Kropf, Kropfoperationen und Kropftod. *Bruns* Beitr. z. klin. Chir. Bd. 9. 1892. S. 598. — *Luger*, Ein Fall von Tetanie-epilepsie. Wien. klin. Woch. 1911. S. 604. — *Lust*, Das Peroneusphänomen. Ein Beitrag zur Diagnose der Spasmophilie (Tetanie) im Kindesalter. Münch. med. Woch. 1911. S. 1709. — *Mager*, Ueber das Facialisphänomen bei Enteroptose. Wien. klin. Woch. 1906. S. 1544. — *Mikulicz*, Beiträge zur Operation des Kropfes. Wien. med. Woch. 1886. S. 40. — *Nolen*, Ref. Neurol. Zbl. 1901. S. 997. — *Pick*, Vorläufige Mitteilung zur Pathologie der Tetanie. Neurol. Zbl. 1902. S. 578. — *Phleps*, Ein Fall tetanigener Epilepsie. Ref. Wien. klin. Woch. 1911. S. 1322. — *Pietrzikowski*, Beiträge zur Kropfexstirpation nebst Beiträgen zur Cachexia strumipriva. Prager med. Woch. 1884. (Fall III.) — *Pineles*, Zur Pathogenese der Tetanie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. 1906. S. 491. — Derselbe, Zur Pathogenese der kindlichen Tetanie, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66. — Derselbe, Tetanie und Epilepsie. Wien. klin. Rundsch. 1909. S. 760. — *Potpeschnigg*, Zur Kenntnis der kindlichen Krämpfe und ihrer Folgen für das spätere Alter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 47. 1908. S. 360. — *Saiz*, Tetanie mit epileptiformen An-

fällen und Psychose. Berl. klin. Woch. 1911. S. 245. — *Schlesinger*, Ueber einige Symptome der Tetanie. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 19. — *Schönborn*, Klinisches zur menschlichen Tetanie im Anschluß an 41 Beobachtungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. 1910. S. 326. — *Schultze*, Weitere Beiträge zur Lehre von der Tetanie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 7. 1895. S. 397. — *Sperk*, Zur klinischen Bedeutung des Fazialisphänomens im Kindesalter. Wien. klin. Woch. 1910. No. 5. — *Stern*, Zur Prognose der Epilepsie. Jahrb. f. Psych. Bd. 30. 1909. — *Stiefler*, Ref. Wien. klin. Woch. 1907. S. 959, und persönliche Mitteilung. — *Thiemich*, Handb. der Kinderheilk. II. Aufl. 1910. Bd. 4. — *Velics*, Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der Tetanie. Pest. med. chirurg. Presse. 1887. S. 488. — *Vogt*, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. S. 67. — *Westphal*, Weitere Beiträge zur Lehre von der Tetanie. Berl. klin. Woch. 1901. S. 849.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité in Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Ziehen*.])

Die Ulnarislähmung.

Von

Dr. KURT SINGER

in Berlin.

(Schluss.)

Die früheren Einteilungen der Neuritiden hatten fast alle kein einheitlich ordnendes Prinzip. Wenn *Leyden* 1. infektiöse, 2. toxische, 3. spontane, 4. atrophische, 5. sensible Formen der *Mononeuritis* unterschied, so war das bestimmende Moment der Einteilung nicht überall das gleiche. Das eine Mal war ätiologisch rubriziert (1 und 2), das andere Mal nach den klinischen Erscheinungen (4 und 5). Besser war schon die Einteilung von *Kahler*, wenn er auch mit den Formen 1. infektiöse Neuritis, 2. Intoxikations-Neuritis und 3. Auto-Intoxikations-Neuritis nicht alle Möglichkeiten erschöpfte. Den Einteilungsfehler *Leydens* beging auch *Roß*, wenn er folgende Unterabteilungen einführt:

1. idiopathisch,
2. toxisch,
3. dyskrasisch,
4. sensibel, vasomotorisch und trophisch,
5. irritative Form mit Spasmen.

Auch hier sind klinische, pathologisch-anatomische und ätiologische Momente durcheinander gemengt.

Wir haben uns der Einteilung von *Flatau-Remak* in einzelnen Punkten nicht ganz angeschlossen; im wesentlichen läuft aber auch unsere Einteilung auf eine systematische Anordnung nach ätiologischen, und zwar nur ätiologischen Gesichtspunkten hinaus.

Aus Gründen, die oben bereits auseinandergesetzt sind, haben wir z. B. die Graviditäts-Neuritis des Ulnaris zur autotoxischen gezählt, ebenso die diabetische. Mit diesem Begriff der Toxikämie rechnet *Remak* in seiner Rubrizierung nicht. Er rechnet auch die eben genannten zu den *dyskrasischen*, während ich für diese Form nur die seltenen Neuritiden bei Syphilis, Tuberkulose, Karzinom und Arteriosklerose übrig behalte.

6. Dyskrasische Formen.

Diesen dyskrasischen Momenten ist allen gemeinsam, daß unter der Einwirkung ihrer krankmachenden Keime der Körper besonders heftig geschwächt, besonders leicht und oft einer Kachexie zugeführt wird. Dadurch ist, wie ich schon oft betont habe, die Möglichkeit einer sekundären, etwa traumatischen, refrigeratorischen oder einer Kompressionslähmung erleichtert.

Bei dem Schwund an Muskulatur und Kraft bei den Kachektischen fällt besonders für den freiliegenden Ulnaris jeder umhüllende Schutz fort; durch syphilitische oder kariöse Knochenprozesse kann er zudem auch direkt im Sinne einer infektiösen Entzündung oder Kompression ergriffen werden, so daß man wohl gelegentlich zu dem Zweifel berechtigt sein kann, ob dieses oder jenes dyskrasische Moment nicht bloß primär eine sehr günstige Disposition, einen fruchtbaren Boden für sekundäre Einflüsse geschaffen hat, selbst aber als spezifische Krankheitsursache in diesen Fällen nicht in Betracht kommt. Vielleicht nur für die Syphilis läßt sich das prinzipiell verneinen; wenn bei einer Ulnaris-Neuritis die Hg-Kur prompte Heilung schafft, so darf mit Fug und Recht an dieluetische Spezifität der Neuritis geglaubt werden. Zuweilen ist die Diagnose ex juvantibus der einzige Weg, der hier zum Ziele führen kann, denn an und für sich ist ja natürlich nicht jede bei einem Syphilitiker auftretende Ulnarissensation gleich auf eine *luetische* Alteration des Nerven zurückzuführen, besonders wenn der Zeitpunkt der Infektion sehr weit zurückliegt. Meist wird dann aus dem Mangel sonstiger ätiologischer Momente, aus dem Vorhandensein einer Infektion (*Wassermann*) und aus der Hartnäckigkeit des nicht spezifisch behandelten Falles auf dieluetische Aetiologie geschlossen. Oft wird neben der durch die Syphilis bedingten verschlechterten Blutmischung (δυσ — κράσις) noch ein äußeres ätiologisches Moment gesucht werden müssen. Es steht aber fest, daß die Lues von peripheren Nerven, wenn überhaupt einzelne Nerven befallen sind, am häufigsten den Ulnaris bevorzugt (wie das typhöse Gift). Oft werden Schwellungen im Nerven gefunden, die aber nicht spezifische Gummata sind. Nach *Remak* soll eine syphilitische Neuritis als wahrscheinlich oder sicher angenommen werden, wenn (bei vorhandener Syphilis) eine sehr starke Induration zu fühlen ist und wenn die spontan schmerzhaften Erscheinungen sehr in den Vordergrund treten. In der Tat sind die letzteren Erscheinungen bei derluetischen Ulnaris-Neuritis

überaus heftig, und in dem Fall 84 (eigene Beobachtung Nr. XL), den ich unten bespreche, wurde deswegen (und weil alle Ausfallserscheinungen fehlten) die Diagnose auf Perineuritis luetica gestellt. Nach *Cestan* tritt die Neuritis (wie die Polyneuritis) syphilitica ca. 1—14 Monate nach der Infektion auf, vor oder während des zweiten Stadiums. In manchen Fällen (*Brunsgaard* und *Barthélémy*) wird die Hypertrophie des Cubitus als Ursache der Ulnaris-Neuritis angesehen. Von den 14 Fällen, die *Cestan* aus der Literatur zusammenstellt, ist nur der von *Groß* ziemlich auf den Ulnaris beschränkt.

78. Syphilis 1896, 1897 papulöses Exanthem. Schmerzen im linken Ulnaris. Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten im Ulnarisgebiet; 8 Jahre später dasselbe rechts. EAR im Add. poll. und den tiefen Handmuskeln. Auch im Peroneusgebiet rechts später Anästhesie. Besserung nach Hg-Kur.

Nach *Nonne* liegen einwandfreie anatomische Beobachtungen darüber nicht vor, daß das luetische Gift wirklich im peripheren Nerven eine degenerative Atrophie oder Neuritis erzeugen kann; klinisch symptomatologisch muß man aber mit der elbea rechnen, wenn auch der Anatom die bei den Untersuchungen am Lebenden konstatierten Veränderungen des oberflächlich fühlbaren Nerven: strangartige Verdickung, kolbige Auftreibung, rosenkranzartige, spindelförmige Verdickung, nicht findet. Eine gewisse Skepsis mag aber stets am Platze sein. Gelegentlich muß man auch daran denken, daß die Neuritis des N. uln. von einer syphilitischen Knochenerkrankung herrühren kann. (Druckempfindlichkeit des Knochens, Röntgenbild etc.)

Um zu rekapitulieren: Es gehören zur einwandfreien und sicheren Diagnose der spezifisch-luetischen Ulnaris-Neuritis eigentlich folgende Befunde:

1. Lues +, evtl. Wassermann,
2. Fehlen anderer wesentlicher ursächlicher Momente,
3. lebhafte Reiz-, geringe Ausfallserscheinungen,
4. harte Anschwellung des Nerven und Druckempfindlichkeit,
5. Rückgang der Erscheinungen auf Hg und Jod (nach 6 bis 8 Wochen).

Daß an diesem Schema im einzelnen Falle nicht unbedingt festgehalten wird, ist selbstverständlich. Beobachtungen luetischer Ulnaris-Neuritis liegen vor von: *Ehrmann*, *Brunsgaard*, *Gaucher-Champanier*, *Mme. Dejerine-Klumpke*, *Remak*.

79. *Ehrmann*: 38-jähriger Mann mit frischen syphilitischen Erscheinungen. Linker Ulnaris und Medianus geschwollen und druckempfindlich. Atrophie des Kleinfingerballens und der Interossei. Hypalgesie im Gebiet des N. cutan. brach. med., Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln. Nach sechs wöchentlichem Jodkaliegebrauch Besserung der Schmerzen und der Schwäche.

80. *Dejerine-Klumpke*: 65-jähriger Mann mit syphilitischen Narben. Atrophie im linken Ulnarisgebiet der Hand. Vor 25 Jahren Lues.

81—83. Bei *Gaucher-Champanier* (3 Fälle) waren außer Lues für die neuritischen Schmerzen keine ätiologischen Momente zu finden. Ein Pat.

Brunsgards hatte sich erst vor weniger als einem halben Jahre infiziert; eine 2. Frau erkrankte bei Syphilisrezidiv mit neuritischen Schmerzen. *Remaks* Patientin (bei der übrigens Anstrengung ätiologisch in Frage kommt) hatte doppelseitige Ulnarisneuritis (im Rachen alte syphilitische Narben).

Ich kann selbst aus dem Material der Nerven-Poliklinik der Charité von 2 Fällen berichten, wo die Wahrscheinlichkeitsdiagnose aufluetische Ulnaris-Neuritis gestellt wurde.

84. Eigene Beobachtung XL (Patient N.).

45 Jahre. Seit 10 Monaten Nervenschmerzen. Zuerst stellte sich beim Auflegen des linken Armes auf den Tisch oder andere Gegenstände ein taubes Gefühl und Kriebeln im ganzen linken Unterarm bis zu den Fingerspitzen ein. Vor 7 Monaten konzentrierten sich die Schmerzen und Parästhesien im linken Ellenbogengelenk, und zwar traten sie anfallsweise morgens und mittags nach Anstrengung auf. Vom Ellenbogen strahlen sie an der Innenseite des Oberarms nach oben, im ulnaren Teil des Unterarms in die beiden letzten Finger. Diese beiden Finger sind gegen Kälte außerordentlich empfindlich. Seit einigen Wochen stellen sich dieselben Schmerzen im rechten Arm ein, vom Ellenbogen zu den beiden letzten Fingern hinziehend. Patient hat das Gefühl des Zusammenkrampfens im ganzen rechten Unterarm. Beide Ulnares sind als stark verdickte schmerzhafte Stränge im Sulcus fühlbar. Die motorischen Funktionen der Ulnares, die Sensibilität und das elektrische Verhalten sind ganz normal. Der Urin ist frei.

Patient hat vor 20 Jahren Lues gehabt. Tabes, an die wegen etwaiger lanzinierender Schmerzen im Arm gedacht wurde, konnte bei den normalen Pupillenreaktion, den normalen Reflexen und fehlenden eindeutigen anamnestischen Anhaltspunkten ausgeschlossen werden. Die deutliche Schwellung des Ulnaris, die starke Druckempfindlichkeit, die Doppelseitigkeit der Affektion und auch das attackenweise Auftreten der Schmerzen machten beiluetischen Antezedentien die Diagnoseluetischer Perineuritis wahrscheinlich. Eine spezifische Kur wurde angeordnet, doch entzog sich Patient leider der weiteren Beobachtung.

85. Eigene Beobachtung XLI (Patient R.).

29 Jahre. Pat. bekam vor 8 Tagen reißende Schmerzen im linken Ellenbogen, allmählich breiteten sich dieselben aus auf Daumen, IV. und V. Finger. Schließlich wurden alle Finger bis auf den Mittelfinger empfindungslos. 1895 hat Pat. Lues gehabt. Motorische Kraft beiderseits gut. Tricepsreflex links stärker als rechts. Sensibilität an Arm und Hand normal; nur bei Temperaturreizen werden im linken Zeigefinger, sowie an Finger IV und V und im Kleinfingerballen häufig Fehler gemacht. Die Finger beider Hände sind blaurot verfärbt, links mehr als rechts; die linke Hand fühlt sich kälter an als die rechte. Der elektrische Befund ist normal. Beide Ulnares und Mediani sind leicht druckempfindlich.

Trotz der Geringfügigkeit des objektiven Befundes kann man hier von einer leichten doppelseitigen Ulnaris + Medianus-Perineuritis sprechen, mit Bevorzugung der linken Seite. Auch eine Beschäftigungsursache für die Störung war nicht zu eruieren. Das alleinige Betroffensein der Sensibilitätsstörung für Temperaturreize ist als Seltenheit bemerkenswert, auch die Diskrepanz zwischen subjektiver und objektiver „Empfindungslosigkeit“. Die blaurote Verfärbung macht beiderseits den Eindruck einer trophischen Störung. Auch gab Patient später an, daß die Hände früher

weiß gewesen seien. Außerliche Applikation von Ugt. Kal. jodat. und innere Verabreichung von Jod brachten Besserung.

Ähnlich wie mit der Syphilis verhält es sich mit der Tuberkulose bei der Ätiologie der Ulnaris-Neuritis. Aber während die Syphilis von peripheren Nerven am häufigsten den Ulnaris (vielleicht neben dem Fazialis) befällt, erzeugt das Tuberkulosegift hier nur in verschwindend seltenen Fällen Entzündungen. Ueberhaupt ist die Affinität des Tuberkelbazillus zu den nervösen Elementen, sowohl zu Gehirn als Rückenmark und peripheren Nerven, so gering, daß hier im allgemeinen direkte entzündliche Tuberkuloseprozesse selten gefunden werden. Am häufigsten ist noch der Solitär tuberkel des Cerebrum, dann die tuberkulöse Meningitis. Die übrigen, unter dem Namen Tuberkulose-Erkrankungen geführten Affektionen des Zentralnervensystems beruhen meist auf tuberkulöser Erkrankung der Umgebung — meist der Knochen —, welche erst wieder sekundär schädigend auf die Nerven überhaupt einwirkt. Jedenfalls ist im Vergleich zur Syphilis die Tuberkulose für unser Nervensystem viel weniger schädlich. Es scheint beinahe, als ob das tuberkulöse Virus hier Halt macht. Da die Kachexie der Tuberkulösen oft sehr ausgesprochen ist und infolgedessen andere schädigende Momente einen guten Boden finden, da ferner nicht, wie bei der Syphilis, durch ein spezifisches Mittel die Beschwerden und pathologischen Erscheinungen zum Rückgang gebracht werden können, so ist die Diagnose einer Tuberkulose-Neuritis nur mit äußerster Vorsicht zu stellen; besonders wenn man dazu nicht die etwa durch Karies des Ellenbogens hervorgerufene Kompressionslähmung, sondern wirklich nur eine spezifische, durch den in der Nervensubstanz selbst einwirkenden Bazillus erzeugte Neuritis rechnet. In der gesamten Literatur fand ich nur einmal die Diagnose Tuberkulose-Neuritis des Ulnaris (Lamy). Auch diese Diagnose wurde erst auf dem Sektionstisch gestellt. Erst wenn man bei einem Tuberkulösen alle anderen Entstehungsmöglichkeiten der Lähmung ausgeschlossen hat, entschieße man sich zu der genannten Diagnose. Tuberkulose-Polyneuritiden sind etwas häufiger.

Der Fall von *Lamy* hatte folgenden Verlauf:

86. 60 Jahre alter Phthisiker. 2 Tage nach der Aufnahme in das Krankenhaus starb der Patient, der lebend nur kurz untersucht worden war. Anamnestisch ist bekannt, daß Pat. seit ca. 8 Jahren eine Parese der Muskeln der rechten Hand und des rechten Vorderarms gehabt hat. Der Thenar war leicht, der Antithenar schwer atrophisch, die Spatia inteross. eingesunken. Auf dem Handrücken zeigte sich leichte Analgesie. Bei der Sektion ergab sich, daß die Nervenstämmen des rechten Plex. brach. verdickt waren, besonders der Ulnaris. Im Bereich des VII. und VIII. Cervikalsegments sind mikroskopisch schwere degenerative Veränderungen der Vorderhornzellen der rechten Rückenmarkshälfte nachzuweisen; im rechten Ulnarisstamm waren die Fasern zum Teil zugrunde gegangen; die normalen lagen in 2 Hauptbündeln zusammen. Alle übrigen Nervenstämmen normal.

Es lag hier also wahrscheinlich primär eine Tuberkulose-Neuritis der Armplexusstämmen mit besonderer Bevorzugung des Ulnaris vor, wobei die Degenerationsprozesse im Rückenmark

als retrograde Inaktivitätsveränderungen (analog den experimentell gesetzten Veränderungen von *Gudden* u. A.) zu gelten haben. Ob es sich nun wirklich um ein toxisches bzw. auto-toxisches Virus bei Entstehung der Neuritis gehandelt hat, kann natürlich auch durch Obduktion nicht festgelegt werden. Immerhin ist es aber bei der Tuberkulose-Kachexie des Patienten anzunehmen. Es neigt dieser Fall übrigens auch dann zu den schon häufigeren Polyneuritis-Fällen auf tuberkulöser Basis. Betonen möchte ich aber hier noch einmal, daß gerade die Tuberkulose, die in der arbeitenden Bevölkerung so grassiert, zu Berufskrankheiten stark disponiert. Auch unter den Berufsneuritiden des Ulnaris finden sich viele, deren Träger tuberkulös sind. Von den Ulnarislähmungen, die im Anschluß an die tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen durch Kompression zustande kommen, war schon die Rede. Einleuchtend ist es auch, daß eine entzündliche Alteration des Nerven eintritt, wenn der Nerv durch kariöses, käsig-zerfallenes Gewebe zieht. In gewissem Gegensatz zu der Beobachtung *Lamys* stehen die Beobachtungen und Untersuchungen von *Pitres* und *Vaillard* sowie *Oppenheim* und *Siemerling*, die bei allen im Verlauf der Phthise auftretenden Veränderungen das Rückenmark ganz intakt vorfanden. Nach der Ansicht dieser Forscher entwickeln sich selbst die hochgradigsten degenerativen Atrophien, wenn die Tuberkulose als ätiologisches Moment allein in Betracht kommt, niemals zu wirklichen motorischen Lähmungen. Die Atrophien können ganz latent verlaufen, ohne überhaupt mit klinischen Symptomen in die Erscheinung zu treten. *Hammer* kommt auf Grund experimenteller Studien, die er an mit Tuberkelbazillen geimpften Meerschweinchen anstellte, zu dem Schluß, daß die degenerativen Atrophien peripherer Nerven hauptsächlich toxischer, nicht bazillärer Natur sind. Besonders kamen dieselben zustande, wenn die Tiere intraperitoneal infiziert wurden mit frischem tuberkulösem Sputum von Menschen. Er fand auch Veränderungen an den Zellen der Vorderhörner, an Intensität zwischen leichter Alteration und gänzlichem Zerfall der Zellen schwankend.

Wenn auch typische Lokalisation bei den marantischen Erkrankungen nicht vorkommt, wenn man überhaupt seltener den ursächlichen Faktor der Kachexie, wie z. B. die Tuberkulose, sondern vielmehr meist nur die allgemeine Unterernährung des Körpers für degenerative Prozesse in Nerven und Muskeln verantwortlich machen kann, so muß doch immer darauf hingewiesen werden, daß auch hier durch die Schwäche des Körpers für andere toxische, traumatische oder infektiöse Momente ein guter Angriffspunkt gegeben ist. Die Ursachen kombinieren sich, und erst durch die Addition zweier oder mehrerer schädigender Einflüsse, deren jeder isoliert an den Nerven keinen Schaden geübt hätte, kommen Lähmungen, Entzündungen, Atrophien zustande. Gifte, besonders Alkohol und Blei, machen den Nerven empfänglicher für Traumen, so daß man auch direkt von toxikotraumatischen

Lähmungen gesprochen hat; bei Bleiarbeitern wirkt ein infektiöses Virus schneller und sicherer als bei anderen; professionelle Paresen und Beschäftigungsatrophien stellen sich leichter bei Arbeitern ein, die zugleich auch noch dem toxischen Einfluß von Blei oder Alkohol ausgesetzt sind. Besonders für Lähmungen des den chronischen Traumen so gern ausgesetzten Ulnaris muß das Geltung haben.

Wenn angenommen wird, daß ein im Blut kreisendes Toxin den Nerven direkt treffen und reizen, seine Leitungsbahn stören oder unterbrechen kann, so ist es auch möglich, eine indirekte Schädigung der Nerven durch Gefäßprozesse anzunehmen. Am häufigsten handelt es sich um Sklerose der Arterien. Da auch die Nerven durch ihre Vasa nervorum in die Blutzirkulation eingeschlossen sind, so ist selbstverständlich der Verschluß oder die Verengung dieser kleinsten Gefäße von einer Ernährungsstörung des Nerven gefolgt, die sich in Zerfall der Fasern, Nekrobiose, äußert.

Es liegt in dem pathologisch-anatomischen Substrat der Arteriosklerose bedingt, daß die Nervenerkrankung sich dabei sehr selten auf einen einzelnen Nerven erstreckt (wenn hier nicht wieder kombinierte lokale Ursachen mitwirken), daß vielmehr als der Typus solcher Erkrankung die multiple Neuritis zu gelten hat. Bevorzugt sind die Nerven der unteren Extremitäten, wobei man gelegentlich Verbindung von Neuritiden und Claudicatio intermitteus findet, was auch den ätiologischen Zusammenhang der Neuritis mit der Arteriosklerose stützt. Zuweilen werden mikroskopisch in sensiblen und gemischten Nerven bei Greisen Degenerationsprozesse gefunden, die intra vitam gar keine klinischen Symptome gemacht haben. Zuweilen entwickeln sich aber bei alten kachektischen Individuen Bewegungsstörungen in den oberen und unteren Extremitäten, die auf keine andere Ursache als die Arteriosklerose oder das Senium bezogen werden können. An den oberen Extremitäten sind es dann meist wieder die kleinen Handmuskeln, die zuerst und am intensivsten der degenerativen Atrophie anheimfallen. Zwischen senilen und arteriosklerotischen Neuritiden wird man wohl schwerlich in den meisten Fällen einen Unterschied machen können; höchstens, daß bei den durch senile Involutionen bewirkten Fällen Neigung zu Remissionen bestehen kann, die bei dem progredienten Charakter der Arteriosklerose ausgeschlossen scheint. Die arteriosklerotische durch thrombotische Verschlüsse hervorgerufene Neuritis hingegen wird meist schwere Reiz- und Ausfallserscheinungen bewirken. Als Signatur für die senile Neuritis resp. Polyneuritis gibt *Oppenheim* an:

1. Fehlen bekannter ätiologischer Momente, Intoxikationen oder Infektionen,
2. Chronizität des Verlaufs,
3. Fehlen oder Geringfügigkeit sensibler Reizerscheinungen, keine starke Empfindlichkeit des Nerven.

4. unvollständige Entwicklung motorischer und sensibler Ausfallserscheinungen,

5. Verschontbleiben der Hirnnerven.

Betont wird außerdem die Gutartigkeit des Verlaufs (im Gegensatz vielleicht zum progredienten Verlauf der arteriosklerotischen Neuritis). Mikroskopisch sind von *Schlesinger* u. A. Veränderungen der Vasa nervorum gesehen worden: Wucherung des endoneuralen Stützgewebes, partielle Schrumpfung der Nervenfasern, Verdickung der drei Gefäßschichten (sowohl der Arterien als Venen), Verengung des Lumens bis zum vollständigen Verschuß, Thromben. Ähnliche Beobachtungen machten *Gombault*, *Joffroy* u. *Achard*, *Dutil* u. *Lamy*, *Lorenz* u. A.

Wie erwähnt, sind isolierte Neuritiden sklerotischen oder senilen Ursprungs selten. Wir konnten einmal die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf doppelseitige arteriosklerotische Ulnaris-Neuritis stellen.

87. Eigene Beobachtung XLII (Patient No.).

Kupferschmied. 54 Jahre. Seit einigen Wochen Nachlassen der Kraft in der linken Hand und im linkem Unterarm, allmählich schlimmer werdend. Keine Schmerzen. Die Spatia inteross. sind links eingesunken. IV. und V. Finger stehen im proximalen Interphalangealgelenk gebeugt und können nur passiv gestreckt werden. Die beiden letzten Finger stehen auseinander und können nicht einander genähert werden. Spreizen in allen Fingern herabgesetzt; Spreizweite rechts $18\frac{1}{2}$, links 14 cm. Opposition von Daumen und Fingern gut, nur unvollständig im V. Finger. Adduktion des Daumens prompt. Dynamometer rechts 100, links 45. Bei Faustschluß werden Finger IV und V unvollständig eingeschlagen. Sensibilität: Hypalgesie im kleinen Finger, dorsal und volar.

Ulnaris links druckempfindlich und deutlich verdickt. Thenar, Hypothenar und Spatia inteross. sind stark eingefallen; im Inteross. I partielle EAR, KSZ = ASZ. Der Add. poll. ist selbst mit starken faradischen Strömen nicht erregbar.

Starke Sklerose der Radial- und Temporalarterien, lebhafte Druckempfindlichkeit beider Tibiales.

Wieviel bei dieser Ulnaris-Neuritis auf die allerdings beträchtliche Arteriosklerose, wieviel auf eine professionelle Ueberanstrengung, wieviel schließlich auf eine etwaige toxische Wirkung des Cu ätiologisch kommt, läßt sich nicht entscheiden. Da die toxischen Kupferneuritiden ungemein selten sind, andererseits bei dem recht-händigen Patienten eine linksseitige Ueberanstrengung a priori nicht gerade sehr wahrscheinlich ist, so ist — auch im Hinblick auf die leichte polyneuritische Betonung des Falles — auch die Sklerose der Arterien für diese Ulnaris-Neuritis mitverantwortlich gemacht werden. (Gegen diese ätiologische Deutung spricht allerdings die Einseitigkeit der Neuritis, die ziemlich schnelle Entwicklung motorischer Ausfallserscheinungen und der subakute Verlauf.)

Auch für die bei karzinomatöser und sarkomatöser Kachexie beobachteten Nervenerkrankungen ist die multiple Neuritisform der charakteristische Typus, so daß diese Kachexie für die Aetiologie der Ulnaris neuritis wenig oder gar nicht in Frage kommt. In der Arbeit

von *Oppenheim-Siemerling* werden 2 Fälle von Krebs-Kachexie erwähnt, bei denen auch leichte Degeneration im Ulnaris gefunden wurde. In den Beobachtungen *Auchés* war der Ulnaris in den Fällen 1, 2, 5 und 10 mitbetroffen. Bei der benachbarten Lage des Plexus ist sehr wohl die Möglichkeit gegeben, daß karzinomatös infiltrierte oder zerfallende Drüsen die einzelnen Nerven der Achselhöhle komprimieren. Als Ursache der Neuritiden bei den Krebskranken muß die allgemeine Unterernährung und leichte Läsierbarkeit der Nervenstämme angesprochen werden. Gelegentlich wurde auch behauptet, die toxische Schädigung des Karzinoms oder sonst unbemerkt bleibende Veränderungen des Rückenmarks seien für die Störung in den peripheren Nerven verantwortlich zu machen. Die Autoren (besonders die französischen), welche im Karzinom noch eine *Maladie infectieuse* sehen, erklären die Neuritis mit durch dieses ätiologische Moment. *Auche* faßt seine Untersuchungen über die Nerven-Affektionen bei Karzinomkranken ungefähr in folgenden Sätzen zusammen:

1. Bei Karzinomkranken können sich Neuritiden entwickeln, und sie tun es häufig im Verlauf und nur unter dem Einfluß des Krebses.
2. Die Neuritiden lokalisieren sich ganz verschieden, bevorzugen aber im allgemeinen die Stellen, die weiter vom Zentralservensystem entfernt sind.
3. Die Neuritiden stehen in Beziehung zu gewissen klinischen Symptomen, die man bei den Kranken finden kann.
4. Die Veränderungen der peripheren Nerven sind durch Ernährungsstörungen bedingt.

C.

Kombinierte Ulnaris-Lähmungen.

Bei all den bisher besprochenen Fällen von Ulnarislähmung, Ulnarisatrophie und -neuritis war die Schädigung des einen Nerven und der ihm zugehörigen Muskeln der einzige Symptomenkomplex in dem Krankheitsbild. Wie wir aber von kombinierter Aetiologie der Lähmungen sprechen konnten, so müssen wir auch von *kombinierten Lähmungen* reden; d. h. von Lähmungen, die den Ulnaris zusammen mit einem oder mehreren anderen Armnerven betreffen. Es gibt auch bei den Plexuslähmungen, bei den Alkohol- oder Arsenlähmungen, bei senilen und infektiösen Polyneuritiden Formen, bei denen das nosologische Bild von der Paralyse des Ulnaris beherrscht wird, während daneben Ausfalls- und Reizerscheinungen im Gebiet anderer gemischter Nerven vorhanden sind. Man kann dann natürlich nicht mehr von Ulnarislähmung schlechthin sprechen. Immerhin darf es aber betont werden, daß besonders die kleinen, dem Ulnaris zugehörigen Handmuskeln sehr gern und früh bei all diesen gemischten Lähmungsformen befallen sind; ich glaube, daß auch hier die Auswahl nicht willkür-

lich ist, sondern mehr oder weniger nach dem Grad der Arbeitsfunktion getroffen ist. Gerade wenn man diesen Gesichtspunkt anerkennt, kann auch die so häufige Kombination der Ulnaris-Medianus-Paresen bequem erklärt werden. Bei allen Bewegungen unserer Hand wirken diese beiden Nerven zusammen, besonders bei der häufigsten motorischen Funktion, dem Fingerbeugen. Es kommt dazu, daß einzelne Muskeln der Hand, die an sich gleichwertig sind, doch zum Teil vom Medianus, zum Teil vom Ulnaris versorgt werden (Mm. lumbricales). Es ist, vor allem bei der Ueberarbeitung in gewissen Berufen also Gelegenheit gegeben, daß zu gleicher Zeit beide Nerven von einem krankmachenden Virus affiziert werden, daß Beschäftigungsatrophien oder professionelle Paresen zugleich in beiden Nerven auftreten. Auch bei schwereren Traumen, bei Knochenaffektionen (Frakturen) ist durch die benachbarte Lage beider Nerven am Oberarm eine gemeinschaftliche Läsion sehr leicht möglich.

Ich habe eine Halsrippenlähmung gesehen, bei welcher der Ulnaris mittelschwer, der Medianus sehr schwer geschädigt war; ich sah bei einer Krückenlähmung, die im Medianus Paralyse und Atrophie mit EAR zeigte, auch eine Parese der Interossei mit Einsinken der Spatia. Eine Patientin meiner Beobachtung, die schwere Potatrix war, kam mit einer Kombination von Serratus- und Ulnarislähmung in die Klinik. Der linke Serratus war elektrisch nicht mehr erregbar, beim Vorstrecken der Arme trat typische Flügelstellung der Scapula sinistra ein; der linke Ulnaris war total gelähmt bis auf die Streckung der Endphalangen; im Hypothenar und Interosseus III und V EAR. Ich sah bei mehreren Patienten nach Fall auf die Hände doppelseitige partielle Medianus- und Ulnarislähmung, sah mehrmals bei Näherinnen Neuritis im Medianus- und Ulnarisgebiet; bei den puerperalen Neuritiden wird diese häufige Kombination sogar als Typus angesehen. Alle diese und ähnlichen Fälle hier ausführlich zu beschreiben oder aufzuzählen, geht nicht an; sehr häufig sieht man auch Patienten, bei denen ein mehr oder weniger deutlicher Befund von Parese in den kleinen Ulnarmuskeln erhoben wird, zu welcher dann noch aus dem Bereich des Medianus eine Schwäche oder Lähmung des Opponens pollicis kommt.

Bei der gewöhnlichen Lähmung des Medianus sind folgende Bewegungen der Hand eingeschränkt oder aufgehoben: Pronation, Radialflexion der Hand, Flexion der Grundphalangen an Finger I, II und III, Flexion der Mittelphalangen, Abduktion, Opposition und Flexion der Endphalanx des Daumens. Die sensible Störung ist aus den Figg. 4 u. 5 ersichtlich.

In ausgesprochenen und alten Fällen hat die Kombination von Ulnaris- mit Medianuslähmung eine Stellungsanomalie der Hand und Finger zur Folge, die beinahe so charakteristisch ist, wie die Klauenhand. Die Anomalie entsteht durch die Lähmung der kleinen Handmuskeln, der Finger- und Handbeuger. Das Intaktsein des antagonistisch wirkenden Radialis bedingt Ueberstreckung im Handgelenk und Streckung in den Basalgelenken,

während alle Finger in den beiden distalen Phalangealgelenken stark flektiert sind. Man nennt diese Handdeformation auch „Predigerhand“, „*main en prédicateur*“.



Fig. 24.

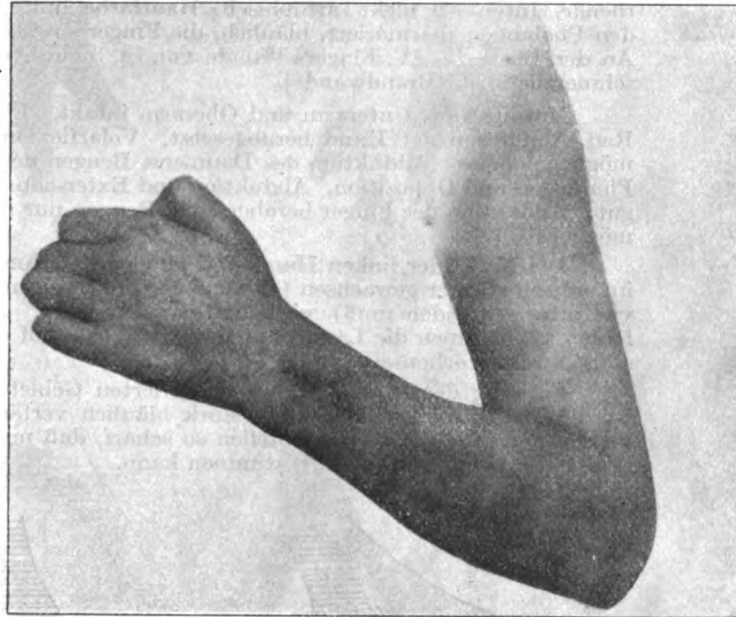


Fig. 25.

Die Patientin hatte eine Phlegmone auf der Dorsalseite des Unterarmes, die über dem Handgelenk inzidiert wurde; danach Lähmung im Ulnaris- und Medianusgebiet.

Ich will von sehr vielen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, hier nur 4 auch aus anderen Gründen interessierende Fälle von Ulnaris- und Medianuslähmung beschreiben.

88. Eigene Beobachtung XLIII. (Marie⁷ B.).

18 Jahre. Jan. 1910 Schrotschuß in linken Ellenbogen. Wunde nach mehreren Wochen abgeheilt. Gleich nach der Verletzung konnte die linke Hand nur mit Mühe bewegt werden, ebenso die Finger. Die Hand war kalt und mit einer weißen Borke⁸ bedeckt, die nach einiger Zeit abfiel, „als ob die Haut sich abhob“. Linker Unterarm ebenfalls kalt; die Haut fiel in Fetzen ab, wenn man den Arm nach dem Waschen trocken rieb. In der Hand hatte Pat. gar kein Gefühl mehr, sie konnte nichts anfassen und hat sich 2 mal verbrannt, ohne etwas davon zu spüren; erst als Blasen ent-

standen, ist sie darauf aufmerksam geworden (objektiv: Verbrennung am IV. Finger). Die Hand wurde im Krankenhaus elektrisiert; trotzdem blieb sie „steif und gefühllos“. Pat. klagt jetzt über Gefühllosigkeit in der linken Hand, Schwerbeweglichkeit der Finger.

Obj. Befund: Außer am linken Arm und linker Hand findet sich nichts Abnormes. Auf der medialen Seite des Ellenbogens große strahlige Narbe, die auf Druck schmerzhaft ist. Durch dieselbe ist ein vollständiges Strecken des Unterarmes nicht möglich. Sehnen- und Periostreflexe symmetrisch; die Beugeseite des Unterarmes scheint erheblich abgeflacht. Thenar, Hypothenar, Interossei nicht atrophisch. Hautfarbe links röter als rechts, an den Phalangen marmoriert, bläulich, die Finger sind links kälter als rechts. An der Basis des IV. Fingers Wunde von ca. 3 mm Ausdehnung, die nicht schmerzhaft ist (Brandwunde).

Motilität am Unterarm und Oberarm intakt. Links ist die Uln. und Rad.-Abduktion der Hand herabgesetzt. Volarflexion der Hand fast unmöglich; ebenso Adduktion des Daumens, Beugen des Daumens in beiden Phalangen und Opposition. Abduktion und Extension des Daumens leidlich gut. Adduktion der Finger herabgesetzt, Beugen nur in der Grundphalanx möglich.

Die Nägel der linken Hand sind länglicher, schmaler als rechts, auch im ganzen stärker gewachsen (obschon Pat. nach eigener Angabe die Nägel viel öfter schneiden muß), vielleicht etwas weicher. An der linken Hand fehlen vollkommen die Lanugohärchen, die rechts auf den Grundphalangen stark ausgesprochen sind.

Färbung der Haut: in dem schraffierten Gebiet der Figg. 26 und 27 ist die Haut trocken, glänzend, stark bläulich verfärbt. Der Uebergang ins Normale ist an manchen Stellen so scharf, daß man mit geschlossenen Augen die Grenzen fühlend bestimmen kann.

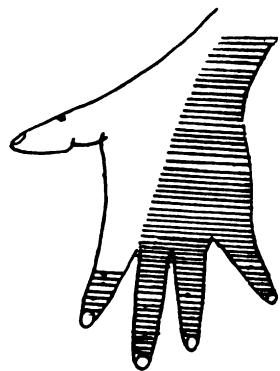


Fig. 26.



Fig. 27.

Die Röntgenuntersuchung ergab, daß ein Projektil im Oberarm sitzt, das wahrscheinlich den N. uln. u. N. med. komprimiert. Außerdem sind nach Angabe des Instituts sämtliche Knochen links osteoporotisch verändert.

Elektrischer Befund: Links faradisch indirekt: N. uln. und N. med. mit stärksten Strömen nicht erregbar; far. direkt Flex. carp. uln., Flex. digit., Thenar-, Hypothenarmuskeln, Lumbricales und Interossei mit starken Strömen nicht erregbar. Radialismuskeln frei. Galv. indirekt: Rad. bei 2 MA rechts und links erregbar. Med. und Uln. bei 10 MA links noch nicht erregbar. Galv. direkt: Abduct. poll. KSZ min. 1 MA. ASZ > KSZ. Zuckung äußerst träge. Flex. poll. brev. nicht zu erregen; Oppon. poll. KSZmin. 3½ MA. ASZ < KSZ. Zuckung äußerst träge. Inteross. II KSZmin. 2 MA. Zuckung prompt, KSZ = ASZ, die anderen Interossei nicht erregbar.

Lagegefühl im IV. und V. Finger aufgehoben, ebenso für II. und III. Phalanx des III., für Endphalanx des II. Fingers. Sensibilität (s. Figuren 28 bis 31).

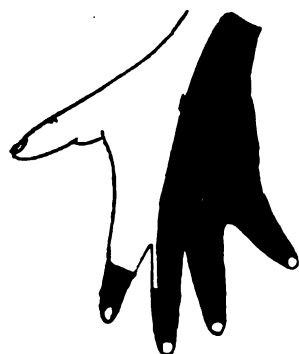


Fig. 28.
Thermanaesthesia.

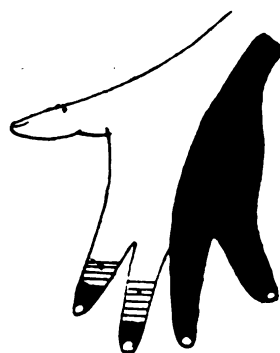


Fig. 29.
Anaesthesia u. Analgesie.

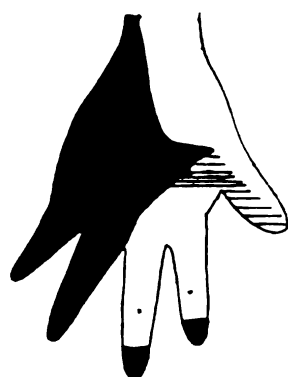


Fig. 30.
Anaesthesia u. Analgesie.



Fig. 31.
Thermanaesthesia.

89. Eigene Beobachtung XLIV. (Pat. Z.)

Am 23. VII. 1910 mit Kreissäge am rechten Zeigefinger verletzt, bis Neujahr 1911 ohne Beschwerde gearbeitet. Am 2. I. 1911 plötzliches Anschwellen der rechten Hand und des Armes bis zur Schulter. Der Arm war heiß, an der Hand bildete sich Eiter. Gefühllosigkeit in Arm und Hand, leichte Schwäche in den Fingern. Am Zeigefinger wurde die Eiterung geschnitten. Die Kraft nahm immer mehr ab. Am 12. II. hielt Pat. den Arm in der Kälte über das Eisen des erhitzten Kochofens. Am anderen Morgen Brandblase am rechten Unterarm, die aber nicht schmerzte. Eröffnung des Abszesses ohne Narkose und ohne lokale Betäubung. Dabei keinerlei Schmerzen. Status des linken Arms: Auf der ulnaren Seite des Unterarmes markstückgroße Brandblase; über dem Handgelenk des Zeigefingers quere Narbe. Haut über der rechten Hand (die geschwollen scheint) glänzend, schuppig. Med. und Uln. druckempfindlich, die Nägel rechts länger als links, Farbe der Haut blau marmoriert. Linke Hand feuchter als rechte, Umfang des Mittelfingers in proximalen Interphalangealgelenk rechts 8, links 7½ cm. Fingerspiel rechts ungeschickter als links. *Motilität*: Schulter und Arm rechts = links beweglich; Dynamometer: rechts = 0, links = 65, Finger IV und V stehen abduziert. Volarflexion:

der Hand paretisch, Strecken der Finger in der Grundphalanx gut, Beugen schlecht, Spreizweite rechts 19, links 23 cm, Spreizen rechts stark paretisch, Strecken der Endphalangen, Adduktion und Opposition des Daumens sehr herabgesetzt, Faustschluß unmöglich. Daumen und übrige Finger begegnen sich beim Versuch der Opposition nicht. *Elektrisches Verhalten*: Im Inteross. I und II, Abduct. dig. V, Flex. dig. commun. EAR, ASZ = oder > KSZ. Herabsetzung der indir. farad. Erregbarkeit im U. und M. Sensibilität:



Fig. 32.
a) Sensibilitätsstörung für
Berührung.



Fig. 33.
b) Sensibilitätsstörung für Schmerz
und Temperatur.



Fig. 34.
c) Sensibilitätsstörung für Temperatur,
Berührung und Schmerz.

Etwa 3 Wochen später ist der Status unter Behandlung mit aktiver Gymnastik, Massage und Galvanisation soweit gebessert, daß sämtliche Fingerbewegungen mit leidlich guter Kraft ausführbar sind, Faustschließen sehr gut möglich (nur der Zeigefinger bleibt zurück). Med. und Uln. sind nicht mehr druckempfindlich; die Hautfalten auf dem Handrücken sind wieder zu sehen, eine Schuppung ist nicht mehr nachweisbar. Blaurötliche Verfärbung und Glanz bestehen weiter fort.

Sensibilität dorsal vollständig intakt für alle Qualitäten. Volar wie oben in Fig. 34.

Besonders interessiert an diesem Fall von kombinierter Ulnaris- und Medianusparese die Aetiologie: eitrig-infektiöse, aufsteigende Neuritis, dann die völlige Ausschaltung der Temperaturempfindung, die zu einer Brandverletzung ohne Schmerzgefühl führen konnte, schließlich die Veränderung der Haut in Form der glossy skin und eines deutlichen ichthyosisartigen, kleinschuppigen Ekzems. In relativ kurzer Zeit hat sich die Lähmung ganz erheblich gebessert.

90. Eigene Beobachtung XLV (Pat. Cl).

Vor 15 Jahren hat sich der Pat. den rechten Ellenbogen in einer Tür gequetscht, es fand darauf eine Operation in Narkose wegen „Eiterbildung“ statt. August 1910 bekam er plötzlich Schmerzen im Ellenbogen, bis in die Schulter und Finger ausstrahlend. Einschlafen und Kältegefühl hierselbst. Wegen Heftigkeit der Schmerzen Operation. Es wurde auf den Knochen eingegangen, jedoch am Condyl. int., der schmerzhaftesten Stelle und an anderen Stellen nichts Krankhaftes gefunden. Naht. Allmählich zunehmende Schwäche im linken Arm; die Finger, die vorher schon etwas gebogen waren, gerieten immer mehr in Flexionskontraktur. Eine leichte Schwäche hatte Pat. in dem Arm schon seit 15 Jahren. Jetzt ist die motorische Kraft = 0. Der Arm ist — angeblich erst seit der Operation — erheblich abgemagert.

Objektiver Befund: Die linke Schultermuskulatur ist im ganzen etwas atrophisch, der Arm steht abduziert, der Unterarm in stumpfem Winkel nach innen abgebogen, die Sehne des Biceps springt scharf hervor. Am Oberarm 5, am Unterarm 6 Narben von 2—11 cm Länge, 3 von Kindheit an, 3 seit letzter Operation. Der Oberarm mißt links (15 cm über Olecranon) 27, rechts 23 cm, Unterarm links (10 cm unter Olecranon) 25, rechts 18 cm, Unterarm links (dicht über dem Handgelenk) 18, rechts 16 cm. Der rechte Unterarm ist um ca. 6 cm verkürzt. Hand und Arm rechts kalt, bläulicher als links. Haarwuchs rechts = links, Nägel rechts weicher. Stellung: typische *main en préicateur*“ (Hand im Karpal-, ebenso im Metakarpo-Phalangeal-Gelenk überstreckt, in den übrigen Phalangeal-Gelenken stark flektiert). Inteross. I atrophisch, vielleicht auch III und IV, Thenar und Hypothenar sehr weich und schlaff; Ellbogenflexion gut, Extension durch Bicepskontraktur gehemmt. Dorsal- und Volarflexion der Hand herabgesetzt. Strecken der Finger = 0, Spreizen der Finger II und V schlecht, Adduktion des Daumens fast 0, ebenso Opposition, der Daumen erreicht nur die Fingerspitzen II und III. Flexion des Daumens und der übrigen Finger leidlich gut. Knochen und Narben zum Teil stark empfindlich, von den Nn. nur der Med. *Sensibilität:* für Berührung und Schmerz Fig. 35 und 36. Die Störung ging in leichtem Grade ulnarwärts bis zum Ellenbogen.



Fig. 35.



Fig. 36.

Temperaturreize (mittlere und hohe), wurden an der ganzen Hand nicht empfunden. *Elektr.:* Quantitative Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit rechts, träge Zuckung nur im Abduct. dig. V.

Es konnte anamnestisch nicht genau festgestellt werden, welcher Art die Verletzung in der Jugend gewesen war. Wahrscheinlich hat es sich um osteomyelitische, vielleicht um Tuberkulose-Prozesse gehandelt. (Patient ist auch an Empyem operiert worden). Bei der zweiten Operation sind jedenfalls die Verkürzung des Armes, die Atrophie und Kontraktur schon vorhanden gewesen (nach persönlicher Nachfrage beim Operateur). Von Tbc-Herden, nach denen man wegen Schmerzhaftigkeit der Knochen fahndete, konnte nichts gefunden werden. Es wurde nur am Condylus int. damals ein scharfer Knochenvorsprung abgetragen. Das Röntgenbild zeigte kallöse Deformation des Humerus und unteren Teils des Radius. Es war danach nicht anzunehmen, daß die Lähmung des Ulnaris und Medianus durch den Kallus hervorgerufen sei, sondern vielmehr durch Narbenkonstriktion. Der Patient wurde daher zwecks Neurolyse zur Chirurg. Klinik verlegt. Hier wurde

der Ulnaris an der typischen Stelle im Sulcus uln. aufgesucht. Der Sulcus war aber bindegewebig vollständig ausgefüllt, der Ulnaris konnte erst nach langem Suchen gefunden werden. Und zwar war er um mehrere cm luxiert und lag dort, wo normaler Weise der Medianus zu finden ist, weit medial vom Condylus internus. Nur daran, daß er zwischen die Köpfe des Flex. carp. uln. trat, konnte er erkannt werden. Zum Teil haftete er an bindegewebigen Strängen, die gelöst wurden. Der Medianus war mit einer der Narben fest verwachsen und wurde ebenfalls gelöst. Die Kalluswucherung war nicht so erheblich, daß sie etwa den Ulnaris aus seinem Bett gehoben haben konnte. Man mußte also annehmen, daß bereits bei der 18 Jahre zurückliegenden Operation vielleicht der Ulnaris aktiv verlagert worden war. Die Verlagerung wurde jetzt so gut wie möglich durch Fortziehen des Ulnaris und Faszien-Überlagerung ausgeglichen.

Bemerkenswert ist an der Hand die dissoziierte Empfindungsstörung: Temperatursinn vollständig erloschen in der ganzen Vola manus, Berührung und Schmerz nur herabgesetzt, besonders im Medianus-Gebiet der Vola manus. Auffallend war das ziemlich normale Verhalten der elektrischen Erregbarkeit und die relativ geringe Atrophie der kleinen Handmuskeln.

8 Tage nach der Operation merkte Pat., daß ihm die Finger nicht mehr so steif wie früher waren. Nach weiteren 8 Tagen konnte er die vorher in Kontraktur stehenden Phalangen wieder strecken bis auf den Mittelfinger, der noch Widerstand leistete. Sämtliche motorische Funktionen sind ausführbar, wenn auch noch mit schwächerer Kraft als links. Der Daumen erreicht bei der Opposition die Kuppen sämtlicher Finger. Die Hand steht bei der Aufforderung, sie zu strecken, in normaler Extension, nur der kleine Finger, der aber alle Bewegungen prompt ausführen kann, steht abduziert. Die Sensibilität für Temperatur und Schmerz ist unverändert, für Berührungen schon 8 Tage nach der Operation wesentlich gebessert (dorsal auch verändert): Fig. 37 und 38. Etwa 6 Wochen nach der



Fig. 37.

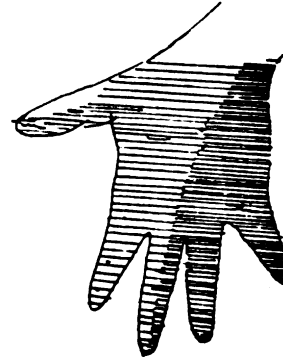


Fig. 38.

Operation war die Sensibilitätestörung auf das schraffierte Gebiet der Figg. 39 u. 40 beschränkt. Dorsal war die alte Störung fast vollkommen ausgeglichen.

Patient fühlte also bereits 8 Tage nach der Operation an allen vorher vollkommen anästhetischen Partien (außer einer

kleinen Medianusstelle des dritten Fingers) sämtliche Berührungen; nur gab er an, daß sie nicht so deutlich seien wie auf den normalen Stellen (Radialisgebiet). Das Lagegefühl war überall intakt.



Fig. 39.
Berührung.



Fig. 40.
Schmerz und
Temperatur.

91. Eigene Beobachtung XLVI (Pat. J.).

22. VI. 1910. Am 27. VII. 1910 Fall in die Scheibe eines Küchenspins, stark blutende Wunde am rechten Handgelenk. Wunde und N. ulnaris sofort genäht bei Blutleere. Heftige Schmerzen. Wunde wieder geöffnet, da Eiterbildung. Wunde heilte unter feuchten Verbänden innerhalb 8 Tagen. Sofort nach Verletzung Kriebeln in der Hand, „als wenn die Finger steif wären“, brennender Schmerz dorsal und volar in der Hand. Gleichzeitig Gefühl, als ob der V. Finger „gar nicht da sei“. Beim Verbandwechsel (3 Tage nach Unfall) Finger „nicht in Ordnung“, die 3 letzten Finger schlecht beweglich. Vor 4 Tagen hat sich der Pat. am Ofen verbrannt (kl. Finger), ohne etwas zu verspüren. *Obj.:* Atrophie der Interossei, des Daumenballens rechts. Lagegefühl gestört im kleinen Finger. Starke Brandwunde an der Kuppe des kleinen Fingers. Sensibilitätsstörung (s. Fig. 41 und 42): im



Fig. 41.



Fig. 42.

Ulnarisgebiet totale Aufhebung (Anaesthesie u. Analgesie), im Medianus-Gebiet nicht total (schwere Hypaesthesie und Hypalgesie), *Elektr.* komplette EAR in den Inteross., Kleinfingerballen, Daumenballen, Adduct. poll., Umkehrung der Zuckungsformel. Adduktion des Daumens unmöglich, desgleichen Spreizen; die Finger stehen abduziert, kleiner und 4. Finger leicht flektiert (Andeutung von Klauenhand). Herabsetzung der Ulnarflexion der Hand, Parese der Fingerbeuger (in Grund- und Endphalanx). Faustschluß unmöglich.

12. I. 1910. Sehr schlechte Lokalisation bei tiefem Druck und Stich in den ulnaren (weniger medialen) Handpartien. Viel Schmerzen im kleinen Finger. Brandwunde am III., eine andere am V. Finger.

8. III. 1911. Faustschluß leidlich. Spreizen, Adduktion des Daumens kraftlos, ebenso Handbeugen. Sensib. wie oben.

10. IV. 1911. Sensibilitätsstörung auf $2\frac{1}{2}$ ulnare Finger beschränkt. Klauenhand in Ruhelage, bei Bewegung leicht ausgeglichen. V. Finger steht abduziert, ist aber aktiv gut beweglich. Sonst wie oben.

Haben sich bei kombinierter Ulnaris-Medianuslähmung myogene Kontrakturen ausgebildet, so wird durch diese die Hand



Fig. 43.

in eine energische Flexionsstellung hinein gezwungen. Durch das Herabhängen der Hand kann dann eine Radialislähmung bei oberflächlicher Untersuchung vorgestäuscht werden (s. Fig. 43). Ich sah einen Patienten, bei dem durch Aufsplitterung des Ellenbogens eine derartige kombinierte Ulnaris — und Medianuslähmung erzeugt worden war, die zu kompletter EAR, Atrophie und Kontrakturnbildung in den Flexoren der Hand und Finger geführt hatte. 6 Monate nach dem Trauma schickte ein Chirurg den Patienten in die Klinik mit der Diagnose „Radialislähmung“.



Fig. 44.

In Wirklichkeit war nur der Radialis elektrisch vollkommen intakt, die Sensibilität haarscharf im Radialisgebiet ausgespart; die Extension des Daumens erfolgte prompt, ebenso kräftig die Extension der Hand und der Grundphalangen, allerdings nur bis zu der Grenze, wo die kontrakturierten Beugemuskeln den Widerstand unüberwindbar stark machten und eine weitere Bewegung verhinderten. Ulnaris und Medianus waren motorisch vollständig gelähmt.

Die seltenen kombinierten Lähmungen des Ulnaris, Radialis und Medianus geben eine Stellungsanomalie der Hand, wie sie etwa Figur 44 zeigt. Dem Kinde wurden durch einen Hundebiß sämtliche

Nerven links durchschnitten. Trotz Nerven-naht blieb die degenerative Lähmung bestehen und besserte sich weder motorisch noch sensibel im geringsten.

D.

Ulnaris-Lähmung als Teilerscheinung anderer organischer Krankheiten.

Während die bisher, auch bei den Polyneuritiden beschriebenen Ulnaris-Paresen wirklich als Krankheitsbilder sui generis aufgefaßt werden konnten, begegnen wir in der Pathologie und Klinik der Nerven-erkrankungen auch gar nicht so selten Fällen, in denen wohl das Bild einer Ulnarisaffektion vorhanden ist, diesem Bild aber ein anderes übergeordnet ist, das der ganzen Krankheit ihr Gepräge verleiht. Mit anderen Worten: Fälle, bei denen die Ulnarislähmung oder ulnare Atrophie nur ein Symptom der Krankheit, nicht aber *die* eigentliche Krankheit ist. Bei derartigen Beobachtungen sind Fehldiagnosen sehr leicht möglich und zuweilen auch nur durch längere Beobachtung zu rektifizieren oder auszuschließen. Gerade die Atrophie der kleinen Handmuskeln kann sehr wohl einmal das erste, vielleicht für lange Zeit einzige Symptom einer Syringomyelie, einer chronischen Poliomyelitis, einer Muskeldystrophie sein. Erst bei weiterer Beobachtung stellen sich andere Symptome einer ausgebreiteteren Muskel-, Nerven-, Rückenmarks-Erkrankung ein. Oder die Atrophien waren so deutlich hervorstechend, daß leichte andere Symptome davon verdeckt wurden und das Bild einer isolierten Ulnaris-Paralyse vorgetäuscht werden konnte. So ist es bekannt, daß sich im Beginn der spinalen progressiven Muskelatrophie ein Schwund des Kleinfingerballens, der Interossei und Lumbricales neben Atrophie der Daumenmuskulatur ausbildet. Die Funktionsstörung entspricht diesen Atrophien, die ebenso wie bei der gemeinen Ulnarislähmung auch zur Ausbildung einer Krallenhand führen können. Die weitere Ausbreitung des Muskelschwunds und andere Momente klären dann bald über die Art des Leidens auf. Die Fälle sind zu häufig, als daß irgendwelche hier besonders aufgezählt werden brauchten. Ich erinnere auch nur kurz daran, daß ähnlich wie bei der spinalen Muskelatrophie auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose und der neurotischen Muskelatrophie der Muskelschwund zuerst in den Interossei, im Hypothenar und Thenar einsetzen kann, und daß auch hier an der Hand die antagonistische Ueberfunktion des Extensor digit. communis zur Ausbildung der Krallenhand führen kann. Von Rückenmarkskrankheiten kann vor allem die Syringomyelie das symptomatische Bild einer Ulnarislähmung vortäuschen (in seltenen Fällen auch einmal eine atypische Sclerosis multiplex). Meist ist der Prozeß dann symmetrisch, zumindest aber doppel-seitig ausgebildet.

92. Eigene Beobachtung XLVII.

Bei einem Gastwirt (Pat. Fr.), der an Syringomyelie litt (spastische Paraparese, *Babinski*, *Oppenheim*, dissoziierte Empfindungslähmung an den

Armen) und über Schwäche in der rechten Hand, seit kurzem auch der linken, klagte, konnte an der rechten Hand folgender objektiver Befund erhoben werden: schwere Atrophie des Hypothenar und sämtlicher Interossei; tief eingesunkene Spatia interossea, flache Hohlhand. Adduktion und Abduktion der Finger fast unausführbar, ebenso schlecht Adduktion des Daumens. Die Opposition des Daumens ist rechts < links.

Remak stellte einmal einen Patienten vor, bei dem vor 19 Jahren die Diagnose auf professionelle Neuritis, 6 Jahre später auf eine rekurrende degenerative Neuritis ohne ätiologisches Moment gestellt worden war; noch 2 Jahre später — und an dem Patienten zeigten sich deutliche Erscheinungen eines spinalen Leidens (Differenz der Reflexe, Klonus, Babinski u. A.), sodaß die Diagnose zwischen einer atypischen Syringomyelie und einer amyotrophischen Lateralsklerose schwankte.

Bei einer Erkrankung des Zentralnervensystems aber spielen die Alterationen peripherer Nerven eine ganz besondere Rolle: bei der *Tabes*. Bei diesem Kapitel, das sehr oft schon Gegenstand der Kontroverse gewesen ist, möchte ich noch etwas verweilen. Gerade der Ulnaris zeigt sehr oft im Verlauf der *Tabes* Eigentümlichkeiten. Im Bereich des Kleinfingerballens und im kleinen Finger lokalisieren sich überaus gern Parästhesien und Schmerzen; der Ulnaris verliert häufig schon im Anfang der Krankheit die normaliter vorhandene Empfindlichkeit auf manuellen Druck; gelegentlich lokalisieren sich typisch lanzinierende Schmerzen im Ulnarisgebiet bei *Tabes superior*. Im Gebiet des Hypothenar, im 4. und 5. Finger treten häufig unwillkürlich spontane Muskelzuckungen auf. Vor allem aber sehen wir bei vielen Tabikern Atrophie der Interossei, so daß an dem Bestehen einer motorischen Neuritis nicht gezweifelt werden kann. Schon *Leyden* erwähnt in seiner Arbeit über „die graue Degeneration“ einen *Tabesfall*, bei dem die Spatia interossea vertieft, der Daumenballen abgeflacht war. Hier fühlte Patient das „meiste Ziehen“. Ähnliche Beobachtungen von Muskelatrophie (auch am Hypothenar) machten später besonders *Nonne*, *Möbius*, *Lapinsky* u. A. Nach des letzteren Anschauung zeigt die auf gewisse kleine Gebiete beschränkte Muskelatrophie eine Vorliebe für die kleinen Handmuskeln, läßt aber zuweilen auch Hals, Schulter, Rücken nicht frei. Ausgesprochene Paresen bei der *Tabes* sind immerhin selten, das Wesentliche der peripheren Erscheinungen sind Muskelatrophien. 1877 hatte *Leyden* solche schon gefunden, und *Dejerine* rechnet sie sogar zum typischen Bestand der *Tabes-Symptomatologie* in vorgeschrittenen Stadien. Auch *Dejerine* nennt als Lieblingssitz der Atrophien an den oberen Extremitäten die kleinen Handmuskeln (Interossei, Thenar, Antithenar). Die elektrische Erregbarkeit ist dabei oft herabgesetzt, E.A.R. findet sich selten. Auch die Sensibilitätsstörungen treten typisch zuerst im Ulnarisgebiet auf; zuerst mit Schmerzen und Parästhesien im Hypothenar, 5. und 4. Finger, wobei motorisch die schon erwähnten Spontanbewegungen auftreten. Später treten dann an denselben Partien Störungen der Berührungsempfindung, des

Schmerz- und Temperatursinns (besonders für warm) und des Lagegefühls auf. Daß der Ulnaris in seinen sensiblen Funktionen bei peripheren Erscheinungen der Tabes zuerst ergriffen wird, kann daher geradezu typisch genannt werden. *Stern* vermißte diesen Befund in 17 Fällen nur ein einziges Mal.

Während die klinischen Befunde bei den einzelnen Autoren ziemlich übereinstimmen, divergieren die Meinungen über die Art und Ursache ihrer Entstehung mannigfach, und die Frage, was ätiologisch für die Muskelatrophien verantwortlich zu machen sei, hat eine einheitlich bestimmte Antwort noch nicht gefunden. Zum Teil liegt das auch an der Verschiedenartigkeit der pathologischen Obduktionsbefunde. Mehrere Erklärungsmöglichkeiten sind vorhanden:

1. Es handelt sich um ein Uebergreifen des tabischen Prozesses auf die Vorderhörner des Rückenmarks (Poliomyelitis anterior);
2. Es handelt sich um eine periphere Erkrankung: Neuritis.

Für beide Anschauungen können Belege beigebracht werden, und es muß, wenn die Obduktion auch Veränderungen der Vorderhörner ergibt, sicher von Fall zu Fall entschieden werden, ob nun die Rückenmarksaffektion das Primäre ist, oder ob die Degeneration der Vorderhörner eine von der Neuritis abhängige Erscheinung darstellt. Schließlich ist auch als Erklärung noch die Möglichkeit zulässig, daß das tabische Gift schädigend auf die trophische Funktion der Ganglienzellen wirkt und dadurch Atrophie hervorruft; zumal man sich — nach *Goldscheider* u. A. — den trophischen Einfluß so zu denken hat, daß ein wirklicher Transport von Ernährungstoffen von Zelle zu Achsenzylinder zieht und dieser Stoffwechsel bei der Kachexie vorgeschrittener Tabiker natürlich sehr beeinträchtigt ist. *Cruveilhier*, *Leyden*, *Charcot*, *Pierret*, *Eulenburg* u. v. A. erklärten sich für die erste Möglichkeit. In der Tat waren Vorderhornveränderungen häufig gefunden worden; auch sprach für diese Anschauung, daß so selten Paresen mit der Atrophie verbunden waren, daß in ein und demselben Armgebiet die einen Muskeln eines bestimmten Nerven alteriert, die anderen intakt waren, sowie daß die Sensibilitätsstörungen nicht dem Verlauf von Nerven entsprachen. Demgegenüber aber stehen zahlreiche Befunde, wo bei tabischer Muskelatrophie die Vorderhörner ganz intakt waren. Ich nenne von solchen Beobachtungen hier nur die von *Pitres* und *Vaillard*, sowie die von *Oppenheim* und *Siemerling*. Der erste, der bestimmt erklärte, daß die genannten Degenerationerscheinungen fast stets von einer Neuritis abhängig seien, war *Dejerine*. Veränderungen an den peripheren Nerven hatten schon vor ihm *Türk*, später *Friedreich*, *Vulpinus*, *Westphal* entdeckt. Intaktheit der Vorderhörner und schwerere Veränderungen in den peripheren Nerven fanden besonders *Pitres* und *Vaillard*, *Nonne*, *Oppenheim*, *Siemerling*, *Goldscheider*. Es würde sich demnach um Atrophien handeln, die sich im Anschluß an primäre, unabhängig vom Rückenmark sich entwickelnde Neuritiden ausbilden. Auch die Differenz

zwischen Sensibilitätsstörungen und Grad der Rückenmarksstörung spricht für diese Anschauung. Der Peroneus scheint besonders bei der Tabes bevorzugt zu werden; nächst ihm der Ulnaris. Häufig sind übrigens anatomische Veränderungen gefunden worden, ohne daß klinisch irgend etwas Abnormes nachweisbar war.

Von den *Oppenheim-Siemerling* chen Beobachtungen erwähne ich folgende als besonders charakteristisch und hierhergehörig:

93. *Fall I*: Unter anderem eine vom Ulnarbezirk der *Vola manus* ausgehende sich erst später allmählich ausbreitende Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten außer Schmerz. Am spätesten waren Finger I und II ergriffen.

Fall IV: Spontanbewegungen in Finger V und IV.

Fall VII: Anästhesie, zuerst genau dem Ulnargebiet entsprechend; mikroskopisch Ulnaris in kleine und kleinste Bündel zerfasert, bedeutender Faserausfall, die restierenden stehen vereinzelt.

Weitere Beobachtungen derselben Autoren:

94. I. Anästhesie im Ulnargebiet der Hand, später auch in Finger II. In beiden Ulnares perineuritische Veränderungen, ohne wesentlichen Faserschwund.

IV. Spontanbewegungen in Finger IV und V. Nach 10 Jahren Anästhesie (für Berührungen in Finger IV und V). Ein Jahr später schießende Schmerzen im Ulnargebiet. Im Stamme des linken Ulnaris deutliche Atrophie.

So könnte ich die Fälle aus der Literatur noch vermehren, um zu zeigen, wie sehr ausgesprochen gerade im Ulnarisgebiet die Veränderungen bei Tabes sind. Als Ursache der Lähmungen und Atrophien geben die Verfechter der peripheren Genese an: Rheuma, Trauma, Kachexie, Anämie, arteriosklerotische Prozesse, zufällige Läsionen (bei der Unempfindlichkeit der Patienten leicht erklärlich!) u. a. Die Vorderhornveränderungen werden natürlich durch die aufsteigende Neuritis sehr gut erklärbar. Bei Bestehen von Veränderungen im peripheren Nerv und in den Vorderhörnern ist auch die vermittelnde Entscheidung möglich, daß dasselbe Toxin sowohl die Vorderhorn- als auch die Nervenerkrankung, nebeneinander und unabhängig voneinander, erzeugt hat.

Es ist auch darauf hingewiesen worden, daß der Beruf eine Rolle bei der Entstehung der Muskelveränderungen bei Tabes spielt. Ich glaube, daß man darauf ein besonders großes Gewicht legen muß, und mache hier nur darauf aufmerksam, daß an Ober- und Unterextremitäten bei der Auswahl, die der tabische Prozeß etwa trifft, gerade die beiden dünnsten und schwächsten Nerven bevorzugt sind (Peroneus und Ulnaris), welche bei einer exquisit anstrengenden und dauernden Ueberarbeitung einer ihnen drohenden Schädlichkeit weniger Widerstand entgegensetzen können als etwa die kräftigeren Nervi tibiales und mediani. Auch glaube ich beobachtet zu haben, daß die Tabiker in Berufen, die an sich zu professionellen Lähmungen inklinieren, eher an den Händen Atrophien bekommen als andere.

Von mehreren Tabesfällen, bei denen ich neuritische Störungen

im Ulnargebiet sah, erwähne ich hier nur zwei (vergl. auch Beobachtung XV):

95. Eigene Beobachtung XLVIII (Pat. W.).

Seit 10—12 Jahren anfallsweise heftige Schmerzen im rechten Ulnaris, die nach kurzer Zeit nachlassen. Gleich nach den Attacken fühlt Pat. im selben Gebiet, längs des Ulnarrandes des Unterarmes von der Ellenbeuge bis zur Hand eine Abstumpfung des Gefühls. Pat. arbeitet seit 20 Jahren mit Blei, gebraucht aber (zur Farbe) nur ganz minimale Mengen. Nie Koliken. Kein Bleisaum, keine Krisen und keine Blasenstörungen. Lues negiert. Objektiv: reflekt. Pupillenstarre, linke Pupille > rechts, Achillesreflexe fehlen. Die Abduktion des rechten kleinen Fingers erfolgt mangelhaft. Keine Atrophien. Sensibilität s. Fig. 45 und 46. (Anästhesie und Thermhypästhesie, starke Verlangsamung der Temperaturempfindung; erst nach 8—10 Sekunden Empfindung von Kalt oder Warm, meist falsch).

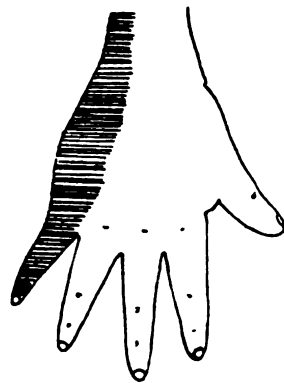


Fig. 45.
Hypästhesie für alle
Qualitäten.

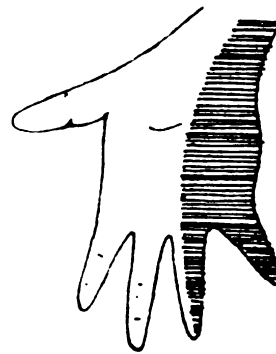


Fig. 46.
Hypästhesie für Schmerz
und Temperatur.



Fig. 47.
Anästhesie für Berührung.

Aus der Figur 47 geht hervor, daß es sich nicht um bloße Ulnaris-Sensibilitätsstörungen handelt, wenngleich die Anamnese nur auf diesen Nerv weist und auch an der Hand die Abgrenzung gegen die normale Hautempfindung ziemlich der bei Ulnarislähmungen angetroffenen entspricht. Die in der Anamnese verzeichneten Schmerzen sind entweder als lanzinierende oder als Schmerzen im Sinne echter Neuralgie des Ulnaris zu deuten. Das Blei scheint hier keine Rolle zu spielen, es müßten sonst innerhalb der 20 Jahre des Bleigegebrauchs andere somatische Intoxikationssymptome wohl einmal aufgetreten sein. Auch sind die motorischen Ausfallserscheinungen für eine Blei-Neuritis zu gering.

96. Eigene Beobachtung XLIX.

Bei einem 2. Pat. (L.), der an einer typischen Tabes litt, zeigten sich subjektiv heftige Schmerzen im rechten V. Finger. Objektiv schwere Hypästhesie. Hypalgesie und Thermanästhesie in der ulnaren Hälfte des Unterarmes und an Finger IV und V dorsal wie volar (s. Fig. 48 u. 49). Die Leitung war erheblich verlangsamt.



Fig. 48.

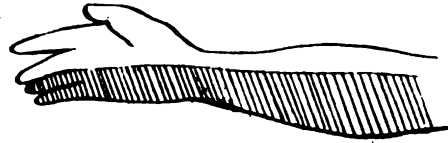


Fig. 49.

Die Sensibilitätsstörung entsprach also ungefähr dem Gebiet, das segmentär als C₈ und D₁ bezeichnet werden muß! Nach oben ging die Störung allmählich in normales Gebiet über.

Außerdem sah ich 3 mal Schlaflähmung des Ulnaris bei männlichen Tab kern.

Ich bemerke noch, daß auch in den Endstadien der Dementia paralytica und ebenso bei Taboparalyse Ulnaris-Paresen gefunden werden. Sie sind zu den dyskrasischen zu rechnen (meist finden sich nach *Fürstners* Untersuchungen, äußere Erklärungen für die Lähmungen: Tuberkulose, Pleuritis, Dekubitus, Dysenterie etc.).

Ueber die Unempfindlichkeit des Ulnaris bei Tabes und Paralyse (gelegentlich auch bei Epilepsie), liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen und Arbeiten vor (*Biernacki*, *Heß*, *Sarbo*, *Snell*, *Cramer*, *Singer* u. A.). Zirka $\frac{3}{4}$ aller Paralytiker und Tabiker zeigen, auch in frühen Stadien, dies Symptom (*Biernackisches* Symptom).

Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch angeborene Muskeldefekte im Bereich der kleinen Handmuskeln, welche eine charakteristische „main en griffe“ hervorrufen können. Da diese „Atrophien“ und Paresen sich in den ersten Lebensjahren noch zurückbilden können, so sieht O. sie als Folge verzögerter Muskelentwicklung an.

Bittorf macht auf die früher schon von *Quincke* und *Schmidt* beschriebenen Ulnarissensationen bei Koronar-Sklerose aufmerksam, bei der zuweilen die Herzsymptome sehr gering sind, die Parästhesien und Schmerzen an der Innenseite des Oberarms und der Ulnarseite am Unterarm und Hand aber ein vorübergehendes oder sogar stationäres Hauptsymptom bilden. Gelegentlich kann man dabei auch objektiv Hyperaesthesia im schmerzhaften Gebiet feststellen. Da eine direkte Ulnarisschädigung ausgeschlossen werden kann, so handelt es sich hier um hyperalgetische, reflektierte Zonen. *Head* führt die Beziehungen der Aorta zu den Zonen im oberen Dorsalsegment auf die embryologische Entwicklung der Aorta zurück. Die Sensationen im Ulnarisgebiet sind sozusagen das Dauerstadium der im stenokardischen Anfall ja sehr bekannten ausstrahlenden Armschmerzen. Da sie zuweilen das einzige subjektive Symptom sind, das den Kranken

zum Arzt treibt, so ist ihre Kenntnis auch von diagnostischem Wert. *Gibson* sah bei Angina pectoris Sensibilitätsstörungen an der Hand im Medianusgebiet mit Freibleiben der ulnaren Partien.

IV.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Ich habe schon im allgemeinen Teil und auch im Verlauf der ätiologischen Betrachtung so oft Gelegenheit genommen, auf die Differentialdiagnose der Ulnarislähmung einzugehen, daß ich mich hier kurz fassen kann und nur noch einige wesentliche Momente hervorzuheben brauche.

Selbstredend ist die Aufhebung der motorischen, sensiblen, vasomotorischen und trophischen Funktion, wenn sie genau dem Ausbreitungsgebiet des Ulnaris entspricht, entscheidend für die Diagnose Ulnarislähmung. Die Ausfallserscheinungen grenzen die Läsion des Ulnaris auch gegen die Lähmungen anderer Armnerven ab. Solch vollkommene Ausschaltungen finden sich aber höchstens nach vollständigen Durchtrennungen des Nerven; bei unvollständiger Kontinuitätstrennung treten die Funktionen durch regenerative Neurotisation nach einiger Zeit wenigstens teilweise in ihre alten Rechte. Die motorischen Fasern gebrauchen dabei regelmäßig längere Zeit zur Heilung als die sensibeln. Bei vollständiger Leitungsunterbrechung sah *Head* Wiederauftreten geringer Beweglichkeit in der Ulnarismuskulatur erst nach 346 Tagen; doch schwanken die Zahlen bei den einzelnen Autoren wieder erheblich. Ebenso sind für die Wiederkehr der Empfindung die Daten je nach Schwere des Falles, je nach der Intensität der Leitungsunterbrechung ganz verschieden. Dem Gesetz der Anastomosenverteilung innerhalb der Endausbreitungen der Armnerven muß im weitesten Maße diagnostisch Rechnung getragen werden. Und minimale Sensibilitätsstörungen (oder gar intakte Sensibilität) bei schwerer motorischer Parese dürfte ein auch bei der Ulnarislähmung gar nicht so selten zu beobachtendes Bild sein.

Daß die Symptomatologie der Ulnarislähmung ein anderes Leiden verdecken kann, d. h., daß ein organisches Leiden unter dem Bilde einer Ulnaratrophie und Parese beginnen kann, habe ich schon ausgeführt. Ich denke da besonders an die Siringomyelie und die chronische Poliomyelitis. Selbstredend kann einen solchen diagnostischen Fehler nur die Untersuchung aller anderen neuropathologischen Momente vermeiden (elektrische Untersuchung, Anamnese, Untersuchung der Sensibilität, der Reflexe etc.). Besonders die *Huntschen* Fälle (Lähmung aller Ulnaris-Handmuskeln mit EAR, Fehlen aller Sensibilitätsstörungen) können einmal differentialdiagnostisch mit der progressiven Muskelatrophie vom Typus *Duchenne-Aran* in Konkurrenz treten (s. unten).

Von wesentlichem Wert bei der Beurteilung der Atrophien bei der Ulnarislähmung ist die Prüfung auf elektrische Veränderungen, welche schon eingetreten sein können, wenn die Muskel-

atrophien noch nicht sichtbar sind; meist entspricht die Aenderung des elektrischen Verhaltens der Schwere der Läsion. Die elektrische Erregbarkeit ist auch wichtig für die Diagnose einer eventuellen ischämischen Muskellähmung, wie sie durch Druckverbände, Schläuche u. s. w. zustandekommen kann. Hier ist die elektrische Erregbarkeit wie auch die Sensibilität fast stets normal. Charakteristisch für die ischämische Paralyse ist nach *Lapinsky* auch, daß die Kontraktur immer sehr früh, gleichzeitig mit der Lähmung oder sofort nach ihr entsteht. Auch sind die Muskeln bretthart anzufühlen, die aktive Beweglichkeit ist auf ein Minimum reduziert, passiv begegnen ebenfalls die Bewegungen dem heftigsten Widerstand; die Schmerzen im Beginn sind sehr heftig. (Ob bei Entstehung der Ischämie tatsächlich eine bloße Schädigung der Muskeln oder auch eine Nervenläsion infolge Anämisierung in Frage kommt, ist noch nicht ganz sicher festgestellt. Die Meinungen von *Frey*, *Lapinsky*, *Volkman-Leser*, *Hildebrand*, *Sonnenkalb*, *Neugebauer* u. A. gehen darin noch auseinander. Nach *Hildebrand* können die starren Muskeln den Ulnaris komprimieren. *Heidelberg* sah nach 24stündiger Ligatur des Ulnaris an der Ligaturstelle stark verdünnt, *Leser* nach 8 stündiger Ligatur zu einem dünnen Faden zerquetscht.)

Bei den durch Gelenkprozesse entstehenden Ulnaris-Paresen, besonders bei den Lähmungen nach Kontusion des Ellenbogens und Schultergelenks kann gelegentlich an eine arthrogene Muskelatrophie gedacht werden. Doch ist in diesen Fällen die Sensibilität meist intakt, die elektrische Erregbarkeit höchstens quantitativ verändert, die Atrophie ist mehr eine Atrophie en masse; beachtet werden muß auch, daß die isolierten Ulnarisläsionen bei den traumatischen Gelenkaffektionen nicht gar so häufig sind.

Wenn die sensibeln und motorischen Störungen etwa der Ausbreitung des Ulnaris entsprechen und das ätiologisch verantwortliche Moment auch anatomisch so lokalisiert und präzisiert werden kann, daß eine Läsion des Ulnaris möglich erscheint, dann wird im allgemeinen die Diagnose Ulnarislähmung nicht auf Schwierigkeiten stoßen, zumal die anfänglichen Parästhesien und Schmerzen stets von den Laien sehr typisch gekennzeichnet werden (Musikantenknochen, Kleinfingerballen).

Motorische Reizerscheinungen sind nicht gerade häufig, sie werden aber im Beginn (zumal der Kompressions-Neuritiden) zuweilen beobachtet. Fibrilläre Muskelzuckungen, besonders bei chronisch verlaufenden Amyotrophien und bei Mangel aller Sensibilitätsstörungen, müssen immer den Verdacht auf spinale Muskelatrophie aufkommen lassen. Einen solchen, schwer gegen progressive Muskelatrophie abgrenzbaren Fall von chronischer Ulnarislähmung beschrieb *Whittaker*.

Bei trophischen Störungen ist auch auf die Eruption von Bläschen am 4. und 5. Finger aufmerksam zu machen, die platzen und eitern können, ferner auf Wachstumsanomalien der Nägel und Haare. Da gelegentlich auch einmal (s. oben) die Empfindungs-

störung dissoziiert auftreten kann, so liegt der Verdacht der Syringomyelie in solchen Fällen nahe. Aetiologie, elektrisches Verhalten, Einseitigkeit der Erscheinungen u. s. w. bringen die Entscheidung.

Dupuytren'sche Faszienkontraktur des 5. und auch des 4. Finger, findet sich viel öfter als angeborenes oder familiäres Degenerationszeichen denn als Folge eines Ulnaris-Neuritis. *Poncets* „main en crochet“ (Hakenhand), die bei Glasarbeitern beobachtet wurde, kann mit jener Anomalie verwechselt werden. Hier handelt es sich um Retraktion der Sehnen des Flex. digit. sublimis am 4. und 5. Finger, so daß diese gebeugt stehen. Die Haut am Kleinfingerballen ist unförmlich und verdickt, Knötchen in der Palmarfaszie oder Stränge finden sich nicht. Die Störung kommt dadurch zustande, daß die Arbeiter dauernd ein Rohr in der Hand halten und rotieren müssen, wodurch die Streckung schlecht wird und die Flexion ein dauerndes Übergewicht erhält.

Die „main en pred cateur“, die für kombinierte Lähmung des Ulnaris und Medianus charakteristisch ist, kann auch einmal der Ausdruck einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica im Gebiet des unteren Cervikalmarks sein. Doch entscheiden hier die typischen neuralgischen, langwährenden Wurzelschmerzen, die Druckempfindlichkeit der Halswirbel, die Chronizität des Verlaufs, endlich die Folgeerscheinungen der Leitungsunterbrechung im Cervikalmark: spastische Lähmung der Beine u. s. w. die Diagnose. Auch ein Tumor, Meningitis syphilitica, sowie Caries der Wirbelsäule und Spondylitis können, wenn sie die untersten Cervikal- und obersten Dorsalsegmente tangieren, sensible und motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen im Ulnaris- (und Medianus-) Gebiet machen. Meist kommen in diesen Fällen oculopupilläre Symptome, Sympathikuserscheinungen hinzu (Verkleinerung der Lidspalte und Pupille). Im Anfang der genannten Erkrankungen aber können Erscheinungen im Ulnaris — oder Ulnaris- und Medianusgebiet die einzigen sein. Um so wichtiger ist die Beobachtung anderer Symptome (Druckempfindlichkeit der Wirbel, *Pottscher* Buckel, Abgrenzung der Sensibilitätsstörungen nach Segmenten, spastische Erscheinungen in den Beinen, Gürtelgefühl oder Gürtelschmerzen, doppelseitiges Auftreten der Beschwerden, therapeutischer Erfolg der Hg-Kur, der Extension u. s. w. u. s. w.).

Die Diagnose, ob „schwere“ oder „leichte“ Lähmung des Ulnaris, entscheidet, wie bei allen peripheren Lähmungen, natürlich das elektrische Verhalten von Nerv und Muskulatur (s. auch unten). Die besonders für therapeutische Fragen wichtige Entscheidung darüber, ob bei Traumen, die den Ulnaris treffen, die Leitung vollkommen oder unvollkommen unterbrochen ist, ergibt neben dem elektrischen Befund die Prüfung der Sensibilität. Werden auch stärkere Reize, d. h. Berührungen, die kräftiger sind als das oberflächliche Streichen mit Wattebausch oder Nadelknopf, aber auch nicht intensiv genug, um Druckerscheinungen auf tiefere Organe: Muskeln, Sehnen, Knochen und

Gelenke auszuüben — werden selbst diese Berührungen sowie Stiche und Temperaturreize nicht mehr perzipiert, so kann man im Allgemeinen annehmen, daß der Ulnaris vollkommen durchtrennt ist. Umgekehrt ist aber (s. oben) aus dem Fehlen schwerer Sensibilitätsstörungen noch nicht der Schluß auf leichte Form der Lähmung berechtigt, da zwischen den Nervenendigungen des Ulnaris, Radialis und Medianus reichliche Anastomosen-Verzweigungen bestehen.

Bei leichten Ulnarisparesen, verbunden mit Parästhesien und Schmerzen, ist, wenn die Schwächeerscheinungen bald wieder zurückgehen und Neigung zu Recidiven zeigen, an habituelle, eventuell durch traumatische Einflüsse manifest gewordene Luxation resp. Subluxation des Ulnaris zu denken.

Sind Schmerzen und Parästhesien das dominierende Symptom (bei der Neuritis und Perineuritis), so sind Verwechslungen mit Knochen- und Gelenkprozessen möglich, z. B. mit Perio titis, Osteomyelitis an den Epiphysen der Unterarmknochen, auch mit Arthritis und Rheumatismus. Die genaue Palpation, besonders aber die Druckempfindlichkeit des Ulnaris und die eventuelle Lokalisation des Schmerzes, lassen den Ursprung leicht erkennen. Auch für die differentialdiagnostische Entscheidung, ob die Schmerzen funktioneller oder organischer Natur sind, ist die Ausbreitung typisch lokalisierter Beschwerden, sowie die Konstanz der subjektiven und objektiven Symptomen wichtig. Einen Fall von Ulnarislähmung, bei dem differentialdiagnostisch die Frage der Hysterie gestreift werden konnte, beschrieb *Bellamy*.

Tumoren des Ulnaris können ohne jede Funktionsstörung verlaufen; gelegentlich machen sie aber motorisch und sensibelschwache Ausfallserscheinungen, während subjektiv keine Schmerzen oder Parästhesien da sind, auch wenn der Tumor den Nerv komprimiert. In der Regel allerdings sind besonders im Anfang Schmerzen ein Hauptsymptom.

Bei Erforschung des ätiologischen Moments einer Ulnarislähmung ist es nur dann unmöglich, genau das Trauma, das Toxin u. s. w. zu präzisieren, wenn die Parese Folge mehrerer gleichzeitig wirkender Einflüsse ist. Besonders bei den Neuritiden sind kombinierte Aetiologien häufig, ohne daß man bestimmen kann, wieviel dem einen, wieviel dem anderen Moment zukommt. Die Perineuritis macht im Anfang zumindest mehr Reizerscheinungen: Schmerzen und schmerzhaft parästhetische Sensationen, sowie im Ausbreitungsbezirk des Ulnaris zunächst Hyperästhesie und Hyperalgesie, die später erst den Hypästhesien resp. Hypalgesien weichen.

Bei den seltenen Ulnaris-Neuritiden auf luetischer Basis ist auch an die Möglichkeit einer syphilitischen Wurzelneuritis zu denken. Nach *Nonne* sind bei letzterer die Schmerzen furchtbar heftig und dauerhaft lanzinierend, bei Erschütterungen und Bewegungen der Wirbelsäule zunehmend, die Paresen sind mehr dem segmentären Typus entsprechend.

Sonstige diagnostische Bedenken und Erwägungen, die sich auf die Symptomatologie oder Aetiologie der Ulnarisparesen beziehen, sind im Text der vorhergehenden Kapitel eingestreut.

* * *

V.

Prognose.

Was Verlauf und Dauer der Ulnarislähmungen anbelangt, so unterscheiden sich dieselben nicht von anderen peripheren Lähmungen. Immer muß die Voraussage, wenn es sich nicht gerade um ganz geringe Kompressionsparesen handelt, mit gewisser Vorsicht gestellt werden, da leichte Läsionen zuweilen schwere Lähmungserscheinungen hervorrufen, andererseits die stärksten und aussichtslosesten Lähmungen gelegentlich noch nach Jahren durch therapeutische Maßnahmen gebessert werden können.

Die akuten traumatischen (und die seltenen rheumatischen) Lähmungen des Ulnaris nehmen meist einen raschen und günstigen Verlauf; jedenfalls einen günstigeren, als die chronisch-traumatischen, toxischen und infektiösen Formen, selbst wenn objektiv dieselben Grade der Läsion vorliegen. Geht die akute Form der traumatischen Lähmung in das chronische Stadium über, so ist die Prognose, was die Dauer der Erkrankung anbelangt, schlecht. Aber nach Jahren noch kann die Restitution eintreten.

Ist der Nerv durch ein Trauma ganz durchschnitten, so ist eine Spontanheilung, wenn überhaupt, so erst nach vielen Monaten oder Jahren (2 Jahre) zu erwarten; ist zwischen den retrahierten Nervenstümpfen eine Diastase, so ist Heilung nur durch chirurgische Vereinigung möglich. Leichte Lähmungen durch Druck, Quetschung, Erschütterung kommen meist in einigen Tagen zur Heilung, trotzen aber dann der Behandlung, wenn das Trauma einen durch Blei, Alkohol oder andere Gifte bereits geschädigten Nerv getroffen hat. In sehr vielen Fällen richtet sich die Prognose nach der Möglichkeit eines frühzeitigen chirurgischen Eingriffs; so bei Ulnarislähmungen durch eingedrungene Knochen- und Glassplitter, bei Drucklähmung durch Kallusentwicklung, bei Ulnaris-Luxationen. Selbst bei sehr veralteten Lähmungen durch Kontinuitätsunterbrechung leistet gelegentlich die chirurgische Behandlung durch Anlegen der sekundären Nervennaht noch gute Dienste. Immerhin bleibt dann die Prognose bei vollständiger Zerquetschung oder Durchschneidung des Ulnaris dubiös.

Die Schnittverletzungen des Ulnaris, auch vollständige Kontinuitätsunterbrechungen, geben dann eine gute Prognose, wenn sofort, primär, die Naht angelegt wird (weiteres über die Prognose der Naht s. unter Therapie).

Natürlich hängt die prognostische Entscheidung, abgesehen von der Schwere der Symptome, immer davon ab, ob es gelingt, das ätiologische Moment zu beseitigen. Daher sind besonders die Berufslähmungen ernst zu beurteilen, da dieselbe Schädigung

chronisch auf Nerv und Muskel einwirkt, und weil eine dauernde Beseitigung auf Schwierigkeiten stößt. Ebenso die durch Toxine verursachten Lähmungen bei Diabetes, Gicht, im Puerperium. Hier ist eine Garantie für das Zurückgehen der Lähmung auch noch nicht gegeben, wenn die ursächliche Krankheit gebessert oder geheilt ist. Wohl deswegen, weil die Gifte schon materielle Schädigungen in den Nerven erzeugt haben, läßt die Regeneration in diesen Fällen lange vergeblich auf sich warten. Die bei einmaliger akuter Infektion (Typhus u. s. w.) auftretenden Lähmungen sind aus demselben Grunde, da die Schädigung nur kurze Zeit währte, günstiger zu beurteilen, die Toxämie ist eben eine geringere und schneller vorübergehende. Prognostisch schlecht sind auch die kachektischen und dyskrasischen (senilen, arteriosklerotischen u. s. w.) Neuritiden resp. Polyneuritiden. Vor 4, 6 und mehr Monaten ist, selbst wenn der Körper wieder gekräftigt ist, bei den infektiösen, autotoxischen und dyskrasischen Lähmungen an Heilung nicht zu denken.

Bei den durch Syphilis, Blei und andere Gifte verursachten Ulnarisparesen ist bei sofortiger Beseitigung des Giftes eine baldige Heilung zu erwarten. Sehr oft trifft diese prognostische Aussage mit der hygienischen Forderung zusammen (s. oben), den Patienten aus seiner bisherigen Tätigkeit zu entfernen. Dasselbe gilt, wie schon gesagt, für die professionellen Lähmungen.

Die Luxationen des Ulnaris geben eine gute Prognose. Entweder sind die Beschwerden so gering, daß ein Eingriff nicht erforderlich ist, oder die Reposition läßt sich ohne Operation bewerkstelligen. Die Prognose bleibt aber auch bei der Operation quoad restitutionem gut (Vertiefen des Sulcus, Nähen des N. an die Tricepssehne).

Ebenso ist die Heilungsprognose der Ulnaristumoren eine gute, selbst wenn gelegentlich nach der Resektion und Vernähung der Stümpfe viele Wochen lang sensible und motorische Ausfallserscheinungen zutagetreten (s. unter Therapie).

Je mehr ätiologische Momente bei der Erklärung der Lähmung in Betracht kommen, desto ungünstiger wird die Prognose. Das gilt vor allem für die alkoholischen Individuen, bei denen die Tendenz zur Heilung bei gleichen Symptomen eine geringere ist. Doch habe ich auch hier bei professionellen, chronisch toxischen und infektiösen Neuritiden nicht einen einzigen gesehen, bei dem nicht wenigstens subjektiv im Laufe von 4—15 Monaten eine Besserung erzielt worden wäre.

Was nun die Symptome der Lähmung anbelangt, so gibt natürlich auch der Grad der motorischen Schwäche (Parese oder Lähmung), sowie in eingeschränkterem und unzuverlässigerem Maße die sensible Störung einen gewissen Gradmesser für die Schwere der Lähmung. Aufgehobensein aller Empfindungsqualitäten spricht mit einiger Bestimmtheit für vollständige Leitungsunterbrechung, während das Fehlen von Sensibilitätsstörungen noch nicht die Harmlosigkeit einer Lähmung garantiert; sehr schwere Lähmungen zeigen gelegentlich ganz intakte Emp-

findung im Gebiete des lädierten Nerven. Die Prognose der Sensibilitätsstörungen ist bei der Kompression des Ulnaris eine gute, bei der Durchtrennung eine schlechte.

Das wichtigste symptomatologische Faktum für die Prognose ist bei der Drucklähmung und den Neuritiden des Ulnaris (wie bei allen peripheren Nervenerkrankungen) das elektrische Verhalten. Komplette EAR berechtigt dazu, die Prognose auf Heilung schlecht, die Prognose auf die Dauer des Leidens sogar sehr schlecht zu stellen. Partielle EAR findet sich in dem Gros der mittelschweren Neuritiden. Die Prognose dieser Fälle ist nicht schlecht; sie heilen bei geeigneter Behandlung meist innerhalb einiger Monate. Doch kommen Ausnahmen vor. Wenn 3 Wochen nach Beginn der Lähmung qualitativ elektrische Veränderungen nicht vorhanden sind, so kann man auf einen gutartigen Verlauf und auf definitive Heilung rechnen. Selbst wenn die elektrische Erregbarkeit quantitativ etwas herabgesetzt ist, kann man auf Heilung innerhalb einiger Wochen oder Monate rechnen. Bei der Frage nach der Dauer einer Ulnarislähmung kann man sein Urteil daher ungefähr folgendermaßen fassen: Ist die elektrische Erregbarkeit in Muskeln und Nerv nach Einsetzen der Lähmung unverändert oder nur unbedeutend herabgesetzt, so ist die Prognose günstig zu stellen: die Heilung innerhalb 4—6 Wochen ist wahrscheinlich. Ist die Herabsetzung qualitativ bedeutend, so tut man gut, den eventuellen Heilungstermin nicht zu früh anzugeben; vor 3—5 Monaten ist die Heilung nicht zu erwarten. Ein einigermaßen sicheres Urteil ist überhaupt erst nach der ersten Woche möglich.

Die Heilung erfolgt schneller, wenn Muskelatrophien überhaupt noch nicht aufgetreten sind. Die Funktion stellt sich aber meist, auch ohne daß das Volumen der Muskulatur wesentlich zunimmt, bis zu einem gewissen und nicht unbeträchtlichen Grade wieder her. Die leidliche Funktion entspricht dann absolut nicht der geringen motorischen Kraft der atrophischen Muskeln. Nur die Kontrakturen hindern natürlich die Beweglichkeit der Hände und Finger sehr. Erhebliche Ausgleichung der Atrophien, Heilung der Kontrakturen ist (außer durch plastische Operation) nicht zu erwarten.

Eine Regeneration ist im allgemeinen kaum mehr zu erwarten, wenn ein Jahr nach Beginn der Lähmung vergangen ist. Aber auch nach Jahr und Tag kommen vereinzelt noch Besserungen oder gar Heilungen vor.

* * *

VI.

Therapie.

Ich beginne mit der Schilderung der elektrischen Methoden bei der Behandlung der Ulnarislähmung, weil wir hier ziemlich zweifellos ein Mittel haben, das in vielen Fällen peripherer Nervenschädigungen die Tendenz zur Besserung und Heilung an Nerven wie an Muskeln verstärkt. Daran darf man auch gegenüber den

skeptischsten Anschauungen über Wesen und Zweck des elektrischen Stromes festhalten. Da dem negativen Pol eine besondere erregende Wirkung zukommt, so wird in frischen Fällen von Druck- oder Schlaflähmung, bei Inaktivitäts paresen und leichten traumatischen Paresen die stabile Galvanisation des Nerven mit der Kathode die zweckmäßigste Behandlung sein. Man lokalisiert dabei die Kathode (Elektrodenquerschnitt 20 bis 30 qcm) auf den lädierten Punkt, die Anode auf einen indifferenten Punkt oder auf den Plexus brachialis und läßt einige Minuten lang einen Strom von durchschnittlich 6 MA (4—8 MA nach *Remak*) durch den Nerv gehen. Man kann mit dieser Methode auch eine labile Behandlungsmethode mit der Kathode verbinden; sie hat den Vorteil, daß man nach Belieben jeden Teil des Nerven oder der zugehörigen Muskeln isoliert durch Bestreichen reizen kann. Vom faradischen Strom wird man in nicht veralteten Fällen absehen müssen, da die Reizung mit sekundären Strömen die Neigung der atrophischen Muskeln zu Kontrakturen verstärkt. Ist EAR vorhanden, so verbietet sich bei aufgehobener faradischer Erregbarkeit die Anwendung des faradischen Stroms schon von selbst. Eher könnte man hier neben den oben geschilderten Behandlungsmethoden im Gebiete der gelähmten Muskeln eine kräftige Faradisation der Antagonisten versuchen, um einer etwaigen Kontraktur der paretischen Muskeln vorzubeugen. Besteht EAR, so empfiehlt sich am meisten die Reizung der gelähmten Muskeln mit Unterbrechungen, und zwar entsprechend der Zuckungsformel ($ASZ > KSZ$) mittels der Anode. In ganz alten Fällen kann auch die faradische resp. galvanisch-faradische Behandlung noch Dienste leisten. Von sehr starken Strömen soll man aber, besonders im Beginn der Lähmung, stets absehen.

In frischen Fällen von Ulnaris-Neuritis ist von elektrischen Methoden die Behandlung mit schwachen galvanischen Strömen, die langsam ein- und ausschleichen, empfehlenswert. Und zwar elektrisiert man (wie schon *R. Remak* lehrte), um jede Reizwirkung auszuschließen, mit der Anode stabil, wenige Minuten lang, weil dem positiven Pol wahrscheinlich eine beruhigende und sicher eine schmerzstillende Wirkung zukommt. Man setzt die Anode auf einen bei Druck schmerzhaften Nervenpunkt und die Kathode entweder indifferent auf die Muskulatur oder auf nicht empfindliche Nervenäste. Bei subakut oder chronisch verlaufenden Neuritiden ist auch, wenn der Schmerz verschwunden ist, die Anwendung der Kathode an den früheren Schmerzstellen oder Anschwellungen des Nerven, zuweilen labile galvanische Behandlung angezeigt. Ist EAR nicht vorhanden, so ist bei inveterierten Neuritiden auch der faradische Strom am Platze.

In späten Stadien der Lähmung verbindet man mit der Elektrizität eine systematische *Massage* der gelähmten Muskeln und Gymnastik in Form von Widerstandsbewegungen. Durch letztere wird der Ausbildung von Kontrakturen und Gelenksteifigkeiten vorgebeugt. Die Massage soll in Streichen (*effleurage*), Knoten (*pétrissage*) und Klopfen (*vibration*) der Muskulatur

bestehen. Alle diese Methoden befördern die Blutzirkulation im Muskel, bekämpfen die Atrophie und regen die Muskeltätigkeit an. Von einer Massage des geschädigten Nerven selbst soll man besser absehen; bei den Neuralgien des Ulnaris ist aber die Massage des Ulnaris gelegentlich mit Erfolg versucht und empfohlen worden (*Bregman*).

Bei *traumatischer Lähmung* des Ulnaris ist zur Heilung erste Bedingung die Ruhigstellung des Arms in einer Lage, welche den Ulnaris nicht zerrt oder dehnt, am besten also in Streckstellung. Ein leichter Verband wird gelegentlich nützlich sein, festere Verbände sind deswegen zu vermeiden, weil sie zu leicht den Nerv und die geschädigte Muskulatur komprimieren können. Kann man durch die Untersuchung oder durch das Röntgenbild feststellen, daß eine Quetschung, Kompression oder Kontusion des Ulnaris bedingt ist durch Knochenstücke, etwa bei einer Kondylenfraktur, so ist das souveräne Mittel zur Heilung die chirurgische Entfernung der belastenden Fragmente und die Freilegung des Nerven, eventuell unter Fixation der Knochenstücke. Natürlich müssen auch sonst alle den Nerv komprimierenden Fremdkörper, wie Glassplitter, Schrotkugeln, Holzstückchen chirurgisch entfernt werden, wenn durch sie die Lähmungssymptome bedingt sind. (Auch durch Traumen entstandene Blutergüsse müssen gelegentlich eröffnet werden). Bei aseptischem Operieren ist das Freilegen des Kanals und die Entfernung der Fremdkörper ungefährlich.

Bei der *Luxation* des Ulnaris ist zuweilen ein fixierender Verband nach Reposition des Nerven genügender Schutz gegen weitere Luxationen. In regelmäßig wiederkehrenden Fällen nützt er nichts mehr; es kann, wenn Schmerzen oder Ausfallserscheinungen dazu Anlaß geben, die chirurgische Fixation unter Vertiefung des Sulcus ulnaris vorgenommen werden. Sehr häufig kommt unter dieser Behandlung die habituelle Luxation zum Stillstand, zumal auch die Operationsnarbe den Nerv ein wenig fixiert. Ein noch sichereres Verfahren ist das Annähen des Ulnaris an die Tricepssehne. Da gerade durch das Vorspringen der Tricepssehne die Gelegenheit zur Luxation gegeben ist, so wird mit dieser Methode ein wichtiges Moment für das Zustandekommen derselben unterbunden.

Bei frischen Fällen von Ulnarisdurchschneidung ist die *Nervennaht* das beste Mittel zur schnellen Heilung der Lähmung. Die Prognose ist bei aseptischer Behandlung sehr gut, wenn die Vereinigung der Stümpfe sofort erfolgt. Bei unvollständiger Kontinuitätstrennung tritt zwar Regeneration meist von selbst ein; man beschleunigt aber die Heilung, die 1—20 Monate, im Durchschnitt etwa 6 Monate in Anspruch nimmt, wenn man auch hier die Naht anlegt. Um Verwachsungen des Ulnaris mit Sehnen und Faszien zu verhüten, empfiehlt *Sherren* Umwicklung mit einem Stück Cargile'scher Membran. In etwa $\frac{2}{3}$ aller Fälle bringt die primäre Naht Besserung oder Heilung. Gerade bei dem in der Achselhöhle, am Ellbogen und an der Hand so leicht zugäng-

lichen Ulnaris sind die operativen Eingriffe daher auch schon sehr frühzeitig mit Erfolg ausgeführt worden. *Spitzzy* hat neuerdings von zirka 70 Heilerfolgen gesprochen; die Fälle von Ulnarisnaht, die *Sherren* beobachtete und behandelte, waren sämtlich nach 2 Jahren vollkommen geheilt. Die erste primäre Nerven-naht haben wohl *Langier* und *Nélaton* (1864) angelegt. In der statistischen Zusammenstellung der primären Nähte findet sich bei *Lemke* 1876 schon 3 mal der Ulnaris allein, 4 mal gemeinsam mit anderen Nerven. Von *Kraußold* wurden dann im Jahre 1878 noch 2 Fälle von primärer Ulnarisnaht publiziert. In den 80iger Jahren mehrten sich schon die Fälle, die Heilungen wurden häufiger. Nur ganz selten bleibt jede Spur von Besserung sensibler und motorischer Lähmung, nach der primären Naht so vollkommen aus wie in dem Fall *Bernhardt-Treibel* 1881. Daß zuerst die sensible Leitung sich wiederherstellt, habe ich bereits früher erwähnt. In einem Fall von Ulnarisnaht meiner eigenen Beobachtung wurden 6 Monate nach der Operation leise und mittelstarke Berührungen nicht gefühlt, sehr starke regelmäßig in Fehlergrenzen von 4—7 cm falsch lokalisiert. Auch nach Monaten und Jahren ist es noch möglich, die Nervenenden durch die sekundäre Nerven-naht zu vereinigen und dadurch Besserung oder Heilung selbst bei ganz verzweifelte Lähmungen zu erzielen. Sie ist deswegen schwieriger, weil die Stümpfe sich retrahiert haben und das zwischenliegende Bindegewebe die Orientierung erschwert. Auch verhindern Narbengewebe und Amputationsneurome es zuweilen, daß die Nervenfasern sich normal regenerieren, sodaß dieselben vor Anlegung der Naht erst exzidiert werden müssen. Am Ulnaris hat wohl die sekundäre Naht zuerst *Braun* mit Erfolg angelegt (1876 in Simons Klinik). Am Ischiadikus hatte sie 2 Jahre vorher *Langenbeck* schon gemacht. Ihm nachzuzahlen scheuten sich die damaligen Chirurgen lange aus Furcht vor dem Tetanus! Ob die Naht durch die Nervensubstanz selbst oder durch das umgebende Bindegewebe gelegt werden soll, das zu entscheiden steht dem Chirurgen zu. Die Gefahr eine Neuritis zu erzeugen ist bei der letzteren Methode (der paraneurotischen Naht) geringer. Außer der Naht sind bei peripheren Nerven zum Ausgleich des Defekts noch andere Methoden angegeben worden, die ich, da sie mehr chirurgisches Interesse bieten, hier bloß streifen will. Natürlich hat auch das Decken von Nervendefekten durch die Naht seine Grenzen, und im allgemeinen wird man Diastasen von mehr als 1—2 cm nicht mehr durch einfache Naht ausgleichen können. Hierzu tritt dann die *Dehnung* des Nerven, die *Nervenplastik* und die *Nerventransplantation* resp. die „greffe nerveuse“. Alle diese Verfahren sind sehr oft, und zwar zuerst an den Nerven der oberen Extremitäten, speziell Ulnaris und Medianus erprobt worden. Die Dehnung gestattet eine Annäherung der Stümpfe auf nicht mehr als 1 cm; dabei besteht die Gefahr, eine Neuritis zu erzeugen. Nur historischen Wert haben die Versuche (und angeblichen Erfolge) von *Auerbach*, *Linth* u. A., mittelst der Dehnung des

Ulnaris und Medianus das Zittern der Paralysis agitans zu bekämpfen. Die Nervenplastik wurde zuerst von *Létiévant* (allerdings ohne Erfolg) am Ulnaris ausgeführt. Die Methode besteht im Vernähen zweier gestielter Nervenlappchen, die aus dem zentralen und peripheren Stumpf gebildet sind („Autoplasie nerveuse à lambeaux nach *Létiévant*). Sie wird relativ oft angewandt. *Tillmanns* hat einen Defekt von $4\frac{3}{4}$ cm im Ulnaris so gedeckt und die Funktion im Nerven wiederhergestellt. Die Nerventransplantation (Einschalten eines fremden Nervenstücks in die Lücke des lädierten) verspricht weniger Erfolg. Ein 10 cm langes Stück des N. tibial. post., das *Albert* in den Defekt des Ulnaris einpflanzte, wurde nekrotisch ausgestoßen. Oefter ausgeführt und zweckmäßiger befunden wurde die „greffe nerveuse“, bei der ein Lappen eines gesunden Nerven an das angefrischte distale Ende des verletzten Nerven implantiert wird. Dem Ulnaris kommt hierbei natürlich die benachbarte Lage des Medianus sehr günstig zustatten. Auch die Implantation von Tiernerven ist befürwortet worden. Bei den sogenannten „Spätlähmungen“ des Ulnaris, wie sie durch alte Ellenbogenentzündungen oder durch Frakturen mit konsekutiver Kalluswucherung zustande kommen, kann das Herauslösen des Nerven aus komprimierenden Verwachsungen (Neurolyse) notwendig und mit Nutzen angewandt werden. Sicher dann, wenn die konservative Therapie in Jahren zu keinem Erfolg führt. *Oppenheim* warnt vor großer Eile, da gelegentlich auch nach sehr langer Zeit noch Heilung durch Elektrizität, Massage, Heißluftbehandlung zustande kommt. Die Neurolyse bietet aber jedenfalls auch noch in sehr veralteten Fällen einige Chancen auf Heilung oder Besserung, wenn auch erst nach Monaten unter Beihülfe der anderen, konservativen Methoden. Zu erklären sind diese therapeutischen Erfolge wohl nur, wenn angenommen wird, daß die Achsenzylinder durch die Kompression nicht zu vollständigem Untergang gebracht wurden.

Wie bei der Neurolyse ist auch nach der Nervennaht die elektrische Behandlung weiter fortzusetzen. Die Ansicht *Bardenheuer's*, daß man den Nerv schon freilegen soll, wenn 14—20 Tage Lähmung mit EAR besteht, ist vom neurologischen Standpunkt aus nicht zu teilen, da hier bei geeigneter konservativer Behandlung noch sehr wohl Heilungen erzielt werden können. Die kongenitalen oder durch Trauma, Quetschung etc. entstandenen *Geschwülste* des Ulnaris wird man dann exstirpieren, wenn sie nicht symptomlos verlaufen. Zwingend ist die Operation nur bei unerträglichen Schmerzen und bei sicher nachgewiesener Malignität des Tumors (Probeschnitt!) Die Operation kann entweder in der Exstirpation der Geschwulst mit Erhaltung des Nerven oder in der Exstirpation mit Resektion des anhaftenden Nervenstücks bestehen. Im letzteren Fall kann man den Defekt sofort durch die Naht schließen. *Bruns* sah dabei vollständige Restitution der Ulnarisfunktion ohne Rezidiv (Sarkom). Wenn die Geschwulst dem Ulnaris ansitzt, ist die Operation einfach; ebenso, wenn die Geschwulstmasse

den Nerv umhüllt und eine Enukleation gestattet. Ist der Nerv vollständig aufgesplittert, so muß der kranke Teil reseziert werden. Immer natürlich bei *malignen* Geschwülsten, wo auch im Gesunden noch Nervenmasse entfernt werden soll. Gegen unerträgliche Schmerzen kann auch die Diszision des Nerven, zentral von der Geschwulst vorgenommen werden. Neuralgische Schmerzen im Ulnaris können, wenn die interne, elektrische und Injektionstherapie resultatlos verläuft, gelegentlich zur operativen Nerven-
dehnung Veranlassung geben. Meist schwinden dann die neuralgischen Schmerzen und die Hyperästhesie im Hautausbreitungsgebiet dauernd (Heilungen beschrieben von *Vogt, Morton, Schutter, Nicoladoni, Henle*; u. A. *Pazeller* wandte unblutige Dehnung an. *Heath* will bei einem Tetanuskranken nach Ulnarisdehnung die Zuckungen haben geringer werden sehen, doch starb der Patient einen Tag später. Über Erfolge der Ulnarisdehnung bei *Lepa anästhetica* berichteten *Laurie, Wallace, Bromford*. Nach der Operation gingen Anästhesie und Verfärbung des Armes zurück, Sensibilität und Motilität besserten sich.

Die Folgeerscheinungen der Geschwulstoperation können mannigfach sein. *Wulzer* und *Billroth* sahen nach Geschwulstexstirpation und Resektion erhebliche Verschlimmerung der vorher bestehenden motorischen und sensiblen Erscheinungen. Bei *Laforge* war die Sensibilität vorübergehend, die Motilität dauernd gestört. In 4 Fällen der *Courvoisierschen* Zusammenstellung wurde die Beweglichkeit wieder normal, die Empfindung blieb dauernd schlecht. Der Fall *Cheselden* erinnert geradezu an den in jüngerer Zeit bekannt gewordenen Fall *Goldmann* (s. oben). Auch hier war jede motorische Ausfallserscheinung fortgeblieben, trotz Resektion des Ulnaris! Im Falle *Jestop* war 2—3 Wochen nach der Exzision die Sensibilität wieder vollständig intakt, die Motilität gebessert.

Die Behandlung der nicht traumatischen, infektiösen *Ulnaris-Neuritis* erfordert ebenfalls zunächst Ruhigstellung des Arms, eventuell unter Anlegung eines immobilisierenden, nicht drückenden Verbands (gepolsterte Schienen). Bei rheumatischen und infektiösen Neuritiden ist ein diaphoretisches Verfahren im Beginn angezeigt, wenn der Patient nicht zu schwach ist: trockne Einpackung, innerlich Salizyl, Ableitung auf den Darm durch ein Laxans. Auch lokale Heiluftbäder, heiße Sandsäcke, Kataplasmen, Blutegel in der Nähe schmerzhafter Partien wirken günstig. Besonders haben uns auch lokale, heiße Dampfduschen sehr gute Dienste geleistet. Meist wird man ohne schmerzstillende, interne Mittel nicht ganz auskommen. (Salizyl, Aspirin, Salipyrin, Pyramidon, Pantopon u. s. w.). Bei der chronischen Ulnaris-Neuritis ist besonders die elektrische Behandlung angezeigt (s. oben); daneben Massage, spirituöse Einreibungen, Einreibungen mit grauer Salbe, mit Ichthyol-Vaseline, in schmerzhaften Fällen mit Kokainsalbe, oder Injektionen mit Schleichscher Lösung, Injektionen mit Antipyrinlösungen.

Auf die Eruiierung und die Entfernung ätiologischer Momente (Blei, Alkohol usw.) ist größtes Gewicht zu legen. Bei professionellen Lähmungen ist der Beruf zu wechseln oder die Arbeit für lange

Zeit auszusetzen. Bei der Schwierigkeit, diese soziale Bedingung zu erfüllen, sind auch die Erfolge natürlich nicht allzu treffliche. Sehr oft aber genügt schon das Aussetzen der Arbeit, um eine Besserung zu garantieren. Bei Potatoren muß, auch wenn die letzte Ursache der Lähmung ein anderes Moment ist, auf Entziehung des Alkohols gedrungen werden.

Ist Syphilis als Ursache der Ulnaris-Neuritis im Verdacht oder ein Gumma im Nervenstamm wahrscheinlich, so muß eine antiluetische Kur eingeleitet werden; Jod wird auch bei nicht spezifischer Neuritis empfohlen. Die septische Neuritis erfordert chirurgisch Freilegung des Nerven, eventuell Incisionen und Desinfektion mit Jodoformgaze. Bei den durch konstitutionelle Anomalien hervorgerufenen Neuritiden (Diabetes, Gicht) ist die Verordnung entsprechender Diät erforderlich.

In alten Fällen kann die Neurolysis, die Loslösung des Ulnaris von Verwachsungen und die Befreiung von komprimierenden Narben Besserung schaffen. Sie tut das auch noch in verzweifelten Fällen.

Die Muskelatrophien und Kontrakturen werden durch Massage, durch aktive und passive Gymnastik bekämpft. In chronischen Fällen hat sich uns häufig die aktive Gymnastik im faradischen Handbad bewährt.

Zur Korrektur der „main en griffe“ hat *Duchenne* einen Apparat angegeben (Electris. local. S. 847 mit Abbildung). Man kann im Beginn einer Kontrakturenbildung versuchen, die Stellungsanomalie durch Festbinden und Überkorrigieren der Finger auszugleichen.

Man hat in jüngster Zeit auch angefangen, veraltete Neuritiden mit Radiogen-Injektionen zu behandeln. Doch fehlen hierüber noch ausreichende Erfahrungen. Angeblich sollen die Schmerzen danach gelinder werden. Die Schmerzen verlangen im übrigen noch besondere Behandlung. Ohne innere Mittel, besonders Salizylpräparate, kann man nicht auskommen. Die als spezifisch empfohlenen Mittel Arsen und Strychnin sind als völlig unsicher zu verwerfen. Eisblase auf die schmerzenden Partien, feuchtkalte Umschläge, besser noch Prießnitzumschläge und heiße Einpackungen werden gut vertragen und als schmerzlindernd in dem einen oder anderen Fall gerühmt. Auch Injektionen von Alkohol haben sich bewährt.

Die beste Therapie gegenüber den Lähmungen, besonders auch den infektiösen Neuritiden ist die Prophylaxe. Für die Schnelligkeit und Güte der Regeneration ist der Ernährungszustand des Patienten mitentscheidend. Einer Schwäche oder Kachexie (bei fieberhaften Erkrankungen u. s. w.) arbeitet man durch Überernährung entgegen, mit Bevorzugung fettreicher Kost.

Ist der Nerv nach alten Operationen in Narbengewebe eingebettet, das eine neue Operation notwendig machen könnte, so ist vorher ein Versuch mit Einspritzungen von Thiosinamin

wohl anzuraten. Injiziert wird unmittelbar in das Narbengewebe. Analog den Erfolgen bei anderen persistierenden, durch Kompression schädlichen fibrösen Massen ist auch bei der durch Narbenzug veranlaßten Ulnarislähmung eine Besserung durch Thiosinamin zu erwarten. Auch die lästigen Kontrakturzustände können in etwas dadurch gelindert werden.

Es ist mir eine ehrenvolle und angenehme Pflicht, am Schluß meiner Arbeit Herrn Geheimrat *Ziehen* für die Ueberlassung des gesamten klinischen und poliklinischen Materials, sowie für seine stets anregenden und fördernden Ratschläge herzlichst zu danken.

Aetiologie der Ulnaris-Lähmungen eigener Beobachtung.

1. Fall auf den linken Unterarm.
2. Schuß in den linken Unterarm.
3. Schnitt mit Glasscheibe an der inneren Ellenbeuge.
4. Fall in Scherben; Wunde oberhalb des Handgelenks.
5. Messerstich in die Ellenbeuge.
6. Messerstich über dem rechten Ellenbogen.
7. Säbelhieb am rechten Vorderarm.
8. Säbelhieb am rechten Vorderarm.
9. Wiederholter Schlag gegen den Ellenbogen.
10. Messerstich in die linke Hohlhand.
11. Glassplitter oberhalb des Handgelenks.
12. Operation an der Längsseite der Hand.
13. Fraktur des rechten Oberarms und Luxation des Radius.
14. Vorderarmbruch.
15. Schlaflähmung bei einem Tabiker.
16. Schlaflähmung.
17. Fraktur des Ellbogens vor 23 Jahren.
18. Fraktur des linken Armes vor 40 Jahren.
19. Fraktur des linken Armes vor 18 Jahren.
20. Cyste des linken Ulnaris.
21. Traumat. U.-Neuritis durch Fall auf die Hand.
22. Traumat. U.-Neuritis durch Kompress. d. Hand.
23. Traumat. U.-Neuritis durch Stoß an den Ellenbogen.
24. Aether (?) - Injektion in der Gegend d. Sulc. uln.
25. Alte Wunde an der Hand.
26. Erkältung (?)
27. Abort mit leichtem Fieber.
28. Alkoholismus (doppelseitige Neuritis).
29. Alkoholismus; beginnendes Delirium.
30. Nikotin-Abusus.
31. Arthritis urica.
32. Normale Geburt.
33. Berufslähmung: Schneiderin.
34. „ Näherin.
35. „ Schneiderin.
36. „ Schuster.
37. „ Zettelkleber, Handstampfer, Stellmacher.
38. „ Buchbinder.
39. „ Mechaniker.
40. Luetische Neuritis.
41. Luetische Perineuritis.
42. Arteriosklerose? Berufs-Neurit.? Cu?

43. U. + M = Neuritis: Schrotschuß in den Ellenbogen.
44. U. + M = Neuritis: Eitrige Lymphangitis.
45. U. + M = Neuritis: Narbenzug und Kallusdruck.
46. U. + M = Neuritis: Verletzung der Hand.
47. Syringomyelie.
48. Tabes.
49. Tabes.

Literatur-Verzeichnis.

Haupt-Abkürzungen.

- N. Z. = Neurolog. Zentralblatt.
 Mon. f. Psych. u. Neur. = Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
 D. Z. f. N. = Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
 A. f. Ps. = Archiv für Psychiatrie.
 A. f. kl. Ch. = Arch. f. klinische Chirurgie.
 D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift.
 M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift.
 B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift.
 W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift.

I. Lehrbücher und Gesamt-Darstellungen.

Alexander, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Lähmungen nach Arsen-Vergiftung. Habilit. Schrift. Breslau 1889. — *Bernhardt*, Die Erkrankungen der periph. Nerven. Nothnagels Handb., Bd. XI. Wien 1904. — Derselbe, Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Kapitel „Periph. Lähmungen“. — *Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. — *Cohn*, Elektrodiagnostik. Berlin 1906. — *Courvoisier*, Neurome. Basel 1886. — *Dejerine-Klumpke*, Des polynévr. en général etc. Paris 1889. — *Erb*, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. Berlin 1876. — *Eulenburg*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1878. *Flatau-Remak* (s. Remak). — *Fränkel-Frohse*, Die Muskeln des menschlichen Armes. Jena 1908. — *Friedländer*, Ueber den Einfluß des Typh. abd. auf das Nervensystem. Berlin 1901. — *Goldscheider*, (s. Leyden). — *Gowers*, Handbuch der Nervenkrankheiten (deutsch von Grube), Bonn 1892. — *Hoffa*, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. 1900. — *Kölliker*, Die Chirurgie im Dienste des Nerven-Systems, Handbuch von *Ebstein-Schwalbe*, Bd. IV, 1900 und Deutsche Chirurgie, Lfg. 246. — *Létiévant*, Traité des sections nerveuses. Paris 1873. — *Leyden-Goldscheider*, Erkrankungen des Rückenmarks und der Med. obl., Wien 1896 (Nothn. Handb. Bd. X). — *Nonne*, Syphilis des Nervensystems, Berlin 1909. — *Laudenheimer*, Die Schwefelkohlenstoff-Vergiftung. Leipzig 1899. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1908. — *Ramon y Cajal*, Studien über Nerven-Regeneration, Leipzig 1908. — *Rauber-Kopsch*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Abt. V, Nervensystem 1909. — *Remak-Flatau*, Neuritis und Polyneuritis, Nothnagels Handbuch, Bd. XI, 6. — *Remak*, Kapitel Neuritis in Eulenburgs Real-Enzyklopädie. — Derselbe, Kapitel Beschäftigungs-Neurosen in Eulenburgs Realenzyklopädie. Derselbe, Elektrotherapie in Eulenburgs Realenzyklopädie. — Derselbe, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. — *Seeligmüller*, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns, Braunschweig 1887. — *Wichmann*, Rückenmarks-Nerven und ihre Segmentbezüge, Berlin 1900.

II. Abhandlungen und Kasuistik.

Achard, Note sur les lésions des nerfs dans le tétanos, Arch. de méd. expér. 1892, S. 836. — *Addicks*, Beiträge zur Kasuistik der Nerven-Schuß-Verletzungen, Inaug.-Dissert., Kiel 1900. — *Alexander*, De tumeurs nerv. Inaug.-Dissert., Batavia 1878. — *Aldrich*, The americ. Journ. of Obstetr. 1902, Nr. II. — *Auerbach*, Deutsche med. Woch., 1882, Nr. 3. — *Auerbach-Brodnitz*, Beitr. zur Nerven Chirurgie, Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Chir. und inn. Medizin, Bd. XXI, S. 573. — *Auché*, Des névrit. periph. chez les cancéreux, Rev. de Méd., 1890, S. 785. — *Ashurt*, Observat. in clinic. Surg.,

Amer. J. of med. Sc., 1868, S. 47. — *Balakian*, Beitr. zum Kapitel der Narkose-Lähm., I.-D., Leipzig 1905. — *Ball*, Results of section of the right uln.-nerve, Brit. med. Journ. 1881, S. 525. — *Ballet*, Les polynévrites, Progrès médic., 1896, Nr. 18 und Rev. de méd., 1884. — *Bäumler*, Traumatische Neuritis u. s. w., Zentr. f. Nerv., 1905, S. 563. — *Bellamy*, Injury to ulnar nerve, Lancet 1877, S. 570. — *Bennet*, Sur quelques cas de lésion du nerf cubit., Rev. de neur., 1898, Nr. 4. — *Berghmann* und *Helleday*, Nord. med. ark. V, 1873. — *Bernhardt*, Ueber einen bisher noch nicht beobachteten Verlauf einer peripheren (traumatischen) Ulnaris-Lähmung, Arch. f. klin. Med., 1876, Bd. XVIII, S. 307. — Derselbe, Neuropathologische Beobachtungen, Arch. f. klin. Med., 1878, Bd. XXII, S. 32. — *Bernhardt* und *Treibel*, Ein Fall von (sec.) Nerven-Naht am N. uln., Berl. klin. Woch., 1881, Nr. 46. — *Bernhardt*, Ueber Franklinsche oder Spannungsströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt, Volkmanns Sammlung klin. Vortr., 1892, Nr. 41. — Derselbe, Kurze Mitteilung über einen Fall von Arsen-Lähmung, Deutsche med. Woch., 1893, Nr. 5, S. 101. — Derselbe, Ueber Neuritis puerperalis, Dtsch. med. Woch., 1894, Nr. 50, S. 935. — Derselbe, Beitrag zur Pathologie der Bleilähmungen, Berl. klin. Woch., 1900, Nr. 2. — Derselbe, Neuropathologische Beobachtungen, Salkowski-Festschrift, Berlin 1904. — Ueber einige seltener vorkommende peripheren Lähmungen, Berl. klin. Woch., 1904, Nr. 10, S. 237. — Derselbe, Ueber einige seltener vorkommende per. Lähmungen, B. kl. W., 1905, Nr. 18, S. 525. — Derselbe, Lähmung des Med. + Uln. nach Vorderarmbruch und Spätlähmung des Uln. nach Fraktur im Ellbogen, D. m. W., 1908, S. 2291. — *Bernhardt-Zondek*, Zur Pathologie der Med. und Uln.-Lähm., Med. Klin., 1909, Nr. 4. — *Biernacki*, Anästhesie des Ulnaris-Stamms als Tabes-Symptom, Neur. Zentr., 1894, Nr. 37. — *Billroth*, Chirurg. Klinik, Zürich, 1860, S. 560. — *Bittorf*, Herpes zoster und Nierenkolik, D. m. W., 1911, S. 290. — *Blattmann*, Beobachtung einer Dislokation des N. ulnaris, Dtsch. Klin., 1851, S. 435. — *Bloch*, Traumatische Neurit. einzelner Zweige des Plex. cervic., D. m. W., 1903, Nr. 32, S. 571. — *Boedeker-Falkenberg*, Uln. Symptom bei Paralyse, Psych. Verein, Berlin 2/II, 1895. — *Bolk*, Die Segmental-differenzierung des menschl. Rumpfes und seiner Extremitäten, Morphol. Jahrb., Bd. 25—28. — *Bouchand*, Place du nerf cubit, Progr. méd., 1876, Nr. 3. — *Bonford*, Lancet 1891, I. — *Bossuet*, Mém. Soc. méd. chir. Bordeaux 1871. — *Brassert*, Ein Fall von unt. Plex. Lähm. nach Schußverletzung, Neur. Zentr., 1900, Nr. 18, S. 1150. — *Brassert*, Spätläsion des N. uln., M. m. W., 1907, Nr. 95, S. 264. — *Brassert*, Spätlähmung des Ulnaris und Unfall, Mon. f. Unfallheilk. 1911, Nr. 1. — *Braun*, Neuroplast. Resektion am N. med. und N. uln., D. Z. f. prakt. Med., 1876, Nr. 25. — *Brauer*, Knochenatrophie infolge peripherer Ulnaris-Lähmung, D. m. W., 1910, S. 535. — *Braun*, Ueber Drucklähm. im Gebiet des Plex. brach., D. m. W., 1894, Nr. 3, S. 49. — *Bregman*, Ueber eine traum. Lähm. des ram. vol. prof. des N. ulnaris, N. C. 1904, S. 251. — *Bruhns*, Partielle Lähm. des linken N. uln. durch Druck am Ellbogen bei einem Xylographen, Neur. Zentr., 1895, S. 932. — Derselbe, Ueber neurit. Lähm. beim Diabetes mellitus, B. kl. W., 1890, Nr. 23. — *Bruns*, O., Zur Kasuistik der Poliomyel. ant. acut. adult., M. m. W., 1906, S. 1252. — *Brunsgard*, Norsk Magaz. f. Lægevidensk., 1896, XI, 4 (To tilfælde af ulnarnevr. etc.) — *Büdingen*, Ueber Lähmungen nach Chloroformnarkose, A. f. kl. Chir., 1894, S. 121. — *Zum Busch*, Beitr. zur chir. Erkrank. des periph. Nervensystems, A. f. kl. Chir., 1895, S. 451. — *Burchardt*, Uln.-Lähmung als Spätfolge einer Ellbogenverletzung, Med. Kl., 1909, Nr. 4. — *Calder*, Lancet 1832. — *Cénas*, Troubles nerv. complexes des extr. consécut. à une blessure du nerf cubit. Rev. de méd., 1884, Nr. 6, S. 479. — *Cestan*, Polynévr. syphilit., Iconogr. de la Salpêtr., 1900, S. 153 ff. — *Chalot*, Montpell. méd. 1876. — *Champernier*, Thèse de Paris, 1895. — *Cheselden*, Anat. of the hum. body, London 1850. — *Chipault-Demoulin*, Nevralg. de la 8. racine etc. Nouv. Iconogr. de la Salp., 1895. — *Clason*, Anomali af nerv. uln. Ups. läk. förh. 1897, S. 111. — *Cöster*, Zum Kapitel über Arbeitspareesen, Berl. kl. Woch., 1884, Nr. 51. — *Cohn*, M., Beitr. zur Lehre von den Funkt.-Störungen im Ellenbogengelenk, Fortschr.

a. d. Geb. d. Röntg., 1904, VIII., S. 25. — *Mc. Cormac*, Amer. Journ. of the med. Sc., 1895, S. 375. — *Cornillon*, Progrès médical 1883, S. 405. — *Cotton*, Recurr. luxat. of the nerf uln. Boston med. and surg. Journ., 1900, S. 143. — *Cramer*, Ulnaris-Analgesie bei Paralyse, Berl. psych. Verein. ref. Neur. Zentr., 1894, S. 500. — *Curschmann*, Beitr. zur Lehre von d. Beschäft.-Neuritis, D. m. W., 1905, Nr. 15, S. 579. — *Curtis*, Traum. uln. neurit. Journ. of nerv. and ment. dis. 1898, Nr. 6, S. 480. — *Czerny*, Arch. f. Psych. u. Neur., 1879, S. 284. — *Dana*, Septic. periph. neurit. usw. Med. News, 1889, Juli. — *Darkschewitsch*, Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung, Neur. Zentr., 1891, S. 353. — *Destot*, Paralys. cubit. par l'usage de la bicyclette, Gaz. des hôp. 1896, S. 1176. — *Dorendorf*, Lähmungs-Erscheinungen im Gebiet des Med. und Uln. nach reponierter Oberarmluxation, D. m. W., 1901, Nr. 8, S. 59 (Vereinsbericht). — *Drouard*, Luxat. et sublux. du nerf cubital, Thèse de Paris, 1896. — *Duplay*, Bull. Mém. de la société de chir., Paris, 1878, S. 775. — *Dupraz*, Sect. incompl. du nerf cub., Rev. méd. de la Suisse romande, 1907, Nr. 9. — *Duval et Guillaumin*, La paralys. radic. du plex. brach., Arch. gén. de méd. V, 1901, S. 633. — *Duvernoy*, La France méd., 1880. — *Eads*, Operat. for injur. to the med. and uln. nerves. J. of the Amer. med. Assoc., 1901, S. 862. — *Ebstein*, Zur Lehre von der gichtischen Neuritis, D. m. W., 1898, Nr. 31. — *Ehrmann*, Die halbseitige Neuritis spinaler Aeste bei recenter Lues, Wien. med. Bl. 1886, Nr. 46 und 47. — Derselbe, Zur Kasuistik der irritat. Neuritis syphilit. peripher., W. m. W., 1893, Nr. 33. — *Ehret*, Zur Kenntnis der Gewohnheits-Lähmungen, Mon. f. Unf., 1901, S. 33. — *Engel-Reimers*, Beitr. zur Kenntnis der gonorrh. Nerven- und Rückenmarkskrankh. Jahrb. d. Hamb. Krankenh. 1892, II. — *Erb*, Ueber Verlangsamung der Empfindungsleitung bei peripheren Läsionen, Neur. Zentr. 1883, Nr. 1. — *Eulenburg*, Neuritis des N. uln. im Zusammenhang mit Strangkontraktur der Finger, Neur. Zentr. 1883, Nr. 3, S. 49. — Derselbe, Ueber puerperale Neuritis und Polyneuritis, D. m. W., 1895, Nr. 8 und 9. — *Feindel*, Névríte traum. du cubit. u. s. w. Rev. neurol., 1896, Nr. 18. — *Féré*, Rev. neurol., 1894, Dez., S. 1078. — *Fèvre*, Etude sur les paralys. du nerf cubital 1879. — *Fischer*, Ueber vorübergehende Lähmungen mit EAR im Prodromalstadium der Tabes. B. kl. W. 1886, S. 557. — *Flatau*, Ueber Narkose-Lähmungen, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1901, Bd. IV, Nr. 10. — *Flister*, Ueber Schußverletzungen peripherer Nerven, I.-D. Leipzig, 1902. — *Fornari*, Due nevrectomie del cubitale per nevralgie. Il Morgagni, 1881, S. 677. — *Frey*, Naht des Ulnaris, Wien. med. Club, 28. XI. 1894 (ref. Neurol. Zentr. 1895). — *Fürstner*, Zur Pathologie und patholog. Anatomie der progressiven Paralyse u. s. w., A. f. Psych., 1892, Bd. XXIV, S. 83. — *Gamet*, Lésions du nerf cubit. dans les fract. de la gouttière epitrochl. — olécr., Thèse de Paris, 1899. — *Gardner*, Gunshot wound of arm, resect. of uln. nerve, suture u. s. w. Lancet 1891, S. 808. — *Gaupp*, Zentralbl. f. klin. Chir., Bd. XXI, S. 793. — *van Gehuchten*, Un cas d'amyotrophie de la main droite, Journ. de Neur. et Hypnot. 1898, Nr. 10. — *Gernsheim*, Eine durch galvanische Ströme günstig beeinflusste Form von periph. traumat. Lähmung, D. m. W., 1897, Nr. 3. — *Gerest*, Paralys. bilat. du cubit. par compression, Gaz. hebdom., Juli 1899, S. 693. — *Gessler*, Württemb. Correspond.-Blatt 1896, Nr. 36. — *Glitsch*, Zur Pathologie der Narkose-Lähmung, M. m. W., 1904, Nr. 42, S. 1872. — *Goebel*, Weitere Untersuchungen über das Ulnaris-Symptom bei Geisteskranken, Neur. Zentr. 1895, S. 718. — *Görtz*, Eine seltene Ulnarisverletzung infolge von Betriebsunfall, D. m. W., 1898, Nr. 39. — *Goldmann*, Ueber das Fehlen von Funktionsstörungen nach der Resektion von peripheren Nerven, Beitr. zur klin. Chir. 1906, Bd. LI, Heft 1. — *Goldscheider*, Ueber atrophische Lähm. bei Tabes dorsalis, Z. f. klin. Med., 1891, Bd. XIX. — Derselbe, und *Moxter*, Polyneur. und Nerven-Erkr., Fortschr. d. Med. XIII. 1895. — *Goldscheider*, Über H. Heads Lehre vom Temperatursinn der Haut, Med. Kl. 1911, Nr. 8. — *Grenet*, Les paralys. du plex. brach., Gaz. des hôp., 1901, S. 1085. — *Grunert*, Luxation des Nerv. uln., Med. Klin., 1910, Nr. 24, S. 942. — *Guillemain et Mailly*, Compression du nerf cubital, Gaz. hebdom. 1899, 16. XI. — *Gumpertz*, Neuritis ulnar., Neur. Zentr. 1896, S. 728. — Derselbe, Bemerkenswerte

periphere Lähmungen, D. m. Presse, 1905, Nr. 23, S. 173. — *Haim*, Ueber Luxation des Ulnaris, D. Zeitschr. f. Chir., 1904, Bd. 74, S. 46. — *Hammer*, Experimentelle Beiträge zur periph. Neuritis, D. Z. f. kl. Chir., 1898, Heft 3—4. — *Handford*, The puerper. as a factor etc., Brit. med. Journ., 1891, 28. XI. — *Head* und *Sherren*, The consequence of injury to the periph. nerves in man, Brain 1905, S. 116 ff. — *Head*, Sensibilität und Sensibilitäts-Prüfung, Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden 1909, ref. Neur. Zentr. 1909, S. 551. — *Head* und *Rivers*, A human experim. in nerve division. Brain 1909, S. 31. — *Heath*, Med. Times and Gaz., 1880, S. 216. — Derselbe, Bloodless method of removing the tongue, Lancet 1893, 6. Mai. — *Heitz*, Journ. de clin. méd. et chir., 1906, Nr. 8, S. 59. — *Hemlinger*, Les déterminations du paludisme sur le syst. nerv., Gaz. des hôp., 1897, Nr. 27. — *Henschen*, On arsenical paralysis, ref. Neur. Zentr., 1894, S. 151. — *Hess*, Ueber das Uln.-Symptom bei Geisteskranken, D. m. W., 1896, Nr. 51 (Vereinsbeil.). — *Hesse*, Ueber Temperatur und deren Messung bei Ulnarislähmungen. — *Hillenberg*, Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis progr. und der Epilepsie, Neur. Zentr., 1895, S. 354 und 404. — *Hoche*, Degenerat. Muskelatrophie bei progressiver Paralyse, Neur. Zentr., 1894, S. 610. — *v. Hoeßlin*, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter, A. f. Psych., Bd. 39, S. 510. — *Holl*, Ueber Entwicklung der Stellung der Gliedmaßen, Wien. Akad. Bericht, 1891. — *Holm*, Et Tilfaelde of Luxat. traum. n. uln., Hospitalt. N. F., IV, Bd. 14. — *v. Holst*, Handfessel (!) zur bequemen Uebersicht und Ausführung von Narkosen M. m. W., 1904, Nr. 1, S. 24. — *Homén*, Einige seltene periphere Lähmungen, D. Z. f. Nerv., XX, 1901, S. 135. — *Horst*, Zur Aetiologie von Lähmungen im Gebiet des Plex. brach., Ztrbl. f. Gyn., 1907, Nr. 49, S. 1529. — *Hoynk*, Ein Fall von ischämischer Lähmung u. s. w. I.-D. Bonn, 1902. — *Huet*, Arch. de Neur. 1900, Juni. — *Huet et Guillaïn*, Névrite cubit. prof. chez un boulanger, Soc. de Neur. de Paris, 1900, 8. III. — *Hünemann*, Ueber Nervenlähmungen u. s. w., Arch. f. Gyn., 1892, Bd. 42, S. 489. — *Hunt* und *Ramsay*, Occupat. Neur. u. s. w., Journ. of nerv. and ment. dis., 1910, Nr. 1. — *Janosik*, Le développement des vaisseaux u. s. w., Arch. bohèmes de Med., IV., 1891, S. 244. — *Jestop*, Brit. med. Journ., Dezember 1871. — *Janzer*, Die Aetiologie der Ulnaris-Lähm., I.-Diss., Berlin 1895. — *Jones*, Lancet 1882, II. — *Jopson*, Dislocat. of the uln. nerve, Philadelph. med. J., 1898. — *Kalb*, Fall von hoher Plexus-Zerreißung, D. Z. f. Chir., Bd. 88, 1907, S. 572. — *Kast*, Klinisches und Anatomisches zur prim. degener. Neuritis, D. Z. f. kl. Med., Bd. 40, 1886, S. 41. — *Keen* und *Spiller*, Neurofibrome, Amer. J. of the Med. Sc., 1900, Mai. — *Kirste*, Atrophie der Hand nach Verletzung des N. uln., M. m. W., 1906, S. 1092. — *Kissinger*, Luxation des N. uln., Mon. f. Unf., 1903, Nr. 6, S. 169. — *Kitaij*, Fall von Drucklähm. des N. uln., M. m. W., 1903, Nr. 51 (Sitzung). — *Kraußold*, Ueber Nerven-Durchschneidung und Nervennaht. Volkmanns Samml. klin. Vortr., 1878, Nr. 132. — *Kredel-Beneke*, Ueber Ganglioneurome. D. Z. f. Chir., Bd. 67, S. 239, 1903. — *Krehl*, Ueber wandernde Neuritis nach Verletzungen, Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. I, S. 139. — *Krohn*, Fall von Narkose-Plexus-Lähmung, D. m. W., 1894 (Vereinsbeil.). — *Kutner*, Zur Klinik der sensiblen Mononeurit., Mon. f. Psych. u. Neur., 1905, Bd. XVII, Heft 1, S. 29. — *Laforgue*, Gaz. des hôp., 1857 (zit. bei Courvoisier) u. Journ. de méd. chir. de Toulouse, 1854. (zit.) — *Lamy*, A propos d'un cas d'atrophie u. s. w., Bull. de la soc. anat. de Paris, 1894. — *Langenbeck*, Ueber die Esmarch-Konstriktion der Glieder u. s. w., Berl. kl. W., 1873, Nr. 52, S. 617. — *Lannois*, Névrite prof. du cubit. palm., Lyon méd., S. 785, Bd. 49. — *Lannois-Carrier*, L'analgésie du nerf cubit. dans l'épilepsie, Rev. de méd., 1899, S. 849. — *Lapinsky*, Ueber akute ischämische Lähmungen, Dtsch. Z. f. Nerv., 1900, Bd. XVII, S. 329. — *Lawrie*, Indian med. Gaz., 1878 (zit. nach Schmidts Jahrb.). — *Lasarew*, Uln.-Lähmung nach Typhus, Mon. f. Psych. u. Neur., Bd. XXV, 1909, S. 327. — *Lauterbach*, Ueber die Lux. des N. uln., I.-D., Leipzig 1908. — *Lederer-Lemberger*, Zur Frage der Doppel-Innervation von Muskeln des Warmblüters, Pflügers Arch., Bd. 119. — *Ledoux*, Atrophies de la main conséc. aux lésions du nerf

cubital, Paris 1878. — *Lemke*, Ueber Nervennaht, I.-D., Berlin 1876. — *de Léon*, Paralys. du n. cubit. et contract. consécutive, Nouv. Iconogr. de la Salp. 1901, S. 409. — *Levrey* und *Pillier*, Sarcome hémorrhag. du nerf. cubit., Rev. neur., 1898, S. 760. — *Leudet*, Név. cubit. provoquée par des contusions répétées dans certaines professions, Progrès médical, 1883, S. 697. — *Liepert*, Ulnaris-Lähmung nach Typhus, Berl. kl. W., 1902, S. 636. — *Littauer*, (siehe Windscheid und L.). — *Litten*, CO-Vergiftungen, D. m. W., 1889, Nr. 3. — *Lloyd*, 2 cases of paral. of the uln. nerve, Med. News, 1904, S. 1150. — *Löwenfeld*, Zwei Fälle neuritischer Platthand, M. m. W., 1889, Nr. 24. — *Lozano*, Luxation intermittente du nerf cubit., Progrès méd., 1899, S. 76. — *Lüderitz*, Versuche über die Einwirk. d. Drucks auf die motor. und sens. Nerven, Z. f. klin. Med., 1880, II. — *Lunz*, Ueber Polyneuritis puerperalis, D. m. W., 1894. — *Lutz*, Habit. lux. St. Louis Med. Surg. J., 1879/80. (zit.) — *Luzet*, Rev. des malad. des enfants, Dez. 1889 (zit. nach Bernhardt). — *Maccabruni*, Annal. universal., Oktober 1886 (zit. nach Bernhardt). — *Mailly* (siehe Guillemain et Mailly). — *Manouvriez*, Gaz. des hôp., 1876, Nr. 19 (zit. nach Bernhardt). — *Maréchal*, Névrite traumat., J. méd. de Bruxelles, 1900, Nr. 12. — *Mattiesen*, Beitrag zur Kenntnis der Neurit. puerp., A. f. Gyn., 1901, Heft 1 und 2. — *Mendel*, Zur Lehre von der diphtherischen Lähmung, Neur. Zentr., 1885. — *Menz*, Isolierte Ulnaris-Lähmung, W. kl. Rundsch., 1900, Nr. 21. — *Meuser*, Ueber Neuritis nach Verletzungen, I.-D., Jena 1896. — *Middeldorpf*, M. m. W., 1888, Nr. 14. — *Mitchell*, Amer. Journ., N. S. 1876, S. 321 (zit. nach Schmidts Jahrb.). — *Möbius*, Ueber einige ungewöhnliche Fälle von Bleilähmung, Zentr. f. Nerv., 1886, Nr. 1. — Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Neuritis puerperal., M. m. W., 1887, Nr. 9. — Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Neuritis puerperal., M. m. W., 1890, Nr. 14, S. 247. — Derselbe, Weitere Fälle von Neuritis puerperalis, M. m. W., 1892, Nr. 45. — Derselbe, Neurolog. Beiträge, Sammelband. — *Momburg*, Die Luxation des Ulnaris, A. f. kl. Chir., 1906, Bd. 70, S. 215. — *Mühsam*, Nervenlähmung bei Oberarmbruch, D. m. W., 1906, S. 1606 (Vereinsbericht). — *Münchmeyer*, Ueber Neuritis puerperalis, Zentr. f. Gyn., 1900, S. 1323. — *Nicoladoni*, Wien. med. Presse, 1882, S. 884. — *Nonne*, Anatom. Unters. eines Falles von Erkrankung motor. und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dorsalis, A. f. Psych., 1888, S. 809. — Derselbe, Anatom. Unters. von 10 Fällen von Tab. dors. u. s. w., Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten, 1889. — *Nunn*, Transact. Path. Soc. 1865/66. (zit.) — *Oberndörffer*, Zur Kenntnis der Arrestantenlähmung, Berl. kl. W., 1908, Nr. 21. — *Oppenheim*, Allgem. und Spezielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems, Berl. kl. W., 1891, Nr. 49, S. 1157. — Derselbe, Ueber die senile Form der multiplen Neuritis, Berl. kl. W., 1893, S. 589. — *Oppenheim-Siemerling*, Beitr. zur Pathologie der Tabes und der peripheren Nervenerkrankungen, A. f. Psych., 1887, XVIII, Heft 1 und 2. — *Orschansky*, Ueber die Ulnaris-Analgesie als Tabes-Symptom, I.-D., Berlin 1895. — *Panas*, Sur une cause peu connue de paralys. du n. cub., Arch. gén. de méd., 1878, Vol. II, Juli. — *Pauchet*, Ellenbogenluxation mit Verlagerung des N. uln., Trav. de neur. chir., 1901, I. — *Payr*, Ueber Lähmungen des N. uln. bei Verletzung am Ellbogen, D. Z. f. Chir., 1901, S. 167. — *Pazeller*, Ueber unblutige Nerven-Dehnung bei Neuritis und Neuralgie, Wien. med. Presse 1907, Nr. 45. — *Péan*, Bullet. de l'Acad. de méd. Bd. 37, 1897. — *Peltesohn*, Ueber Cubitus valgus mit sekund. Störungen im Gebiete des N. uln., A. f. orthop. Chir., Bd. XVIII, S. 246. — *Perroncito*, Die Regeneration der Nerven, Zieglers Beiträge zur path. Anatomie, 1907, Bd. 42. — *Pick*, Ueber periphere Neuritis im Verlauf der Dement. paralyt. u. s. w., B. kl. W., 1890, S. 1081. — *Pillier*, (s. *Levrey* und *Pillier*). — *Pitres* und *Vaillard*, Contribution à l'étude des névrites périph. survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde, Rev. de Méd., 1885, S. 985. — Dieselben, Des névrites périphériques chez les tuberculeux, ebendort 1886, S. 193. — *Plicque*, Gaz. des hôp., 1903, Nr. 111 und 114. — *Poncet*, Compt. rend., 1889, Nr. 13 (zit. nach Bernhardt). — *Porter*, Boston med. surg. Journ., 1871. (zit.) — *Pürkhauer*, Nerven- oder Sehnen-Plastik, Z. f. orth. Chir., Bd. XXI — *Quadflieg*, Ueber eine Form

von traum. Luxation des N. uln. dext. M. m. W., 1908, Nr. 9. — *Quincke*, Zeitschr. f. klin. Med., 1890, Bd. 17. — *Ranzi*, Versamml. für Psych. und Neurol. in Wien, 12. XII. 1905. — *Raymond*, La France méd., 1885. (zit.) — Derselbe. Sur quelques affections des nerves periph., Gaz. des hôp., 1907, Heft 12 und 13. — *Remak*, Zur vikariierenden Funktion peripherer Nerven des Menschen, B. kl. W., 1874, Nr. 48 und 49. — Derselbe. Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis, Berl. kl. W., 1887, Nr. 26. — (siehe im Uebrigen *Remak-Flatau*: Neuritis und Polyneuritis). — *Riche*, Le nerf cubit. et les muscles u. s. w., Bullet. soc. anat., 1897, S. 251. — *Rieder-Aynaud*, (Demonstr.), Neurit. N. uln. et med. traumatischen Ursprungs. Soc. de Neur. de Paris, Jan. 1908. — *Rice*, Telephone paralysis, J. of the Amer. med. Assoc., 29. IX. 1900. — *Rosenbach*, Ueber die Lux. des N. uln., D. Z. f. Chir., Bd. LXXXV, S. 300, 1906. — *Ross* und *Bury*, On periph. Neurit., 1893. — *Sabourin*, La France méd., 1879. (zit.) — *Sakary*, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degenerat. d. periph. Nerven, A. f. Ps., 1884, S. 584. — *Salomonson*, Nederl. Tijdschr. u. s. w., 1897, Nr. 21. — *Sänger*, Ueber Neuritis puerperalis, Mitteil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 1, S. 842. — Derselbe, Ueber Nervenerkrankungen in und nach dem Puerperium, Zentr. f. Gyn., 1900, S. 274. — *Sandö*, Separatabdruck des Kongreßberichts 1901 in Pau. — *Sarbó*, Ueber Analgesie des Uln.-Stammes bei Geisteskranken, Neur. Zentr., 1896, S. 351. — Derselbe, Fall von Neuritis uln., ref. Pester med. chir. Presse, 1900, S. 994. — *Savariand*, Arch. gén. de méd. 1903, Nr. 2 (zit. nach Oppenheim). — *Schäfer*, Arbeitsparese, Berlin. I.-D., 1890. — *Schreiber*, Fall von schwerer kompliz. Schlafähmung des linken Arms, Neur. Zentralbl., 1886, Nr. 15. — *Schlesinger*, I.-D., 1898, Berlin. — *Schnitzer*, I.-D., 1876, Berlin. — *Schultze*, Zur Kenntnis der Lepre, D. Z. f. klin. Med., 1888, Bd. 43, S. 496. — *Schumacher*, Segment-Innervation der oberen Extremitäten, Wien. Akad. Sitzungsber., 1908. — *Schwarz*, Luxat. du nerf cubit. Gaz. hebdom. 1896, Nr. 21. — *Schwendener*, Lähmung des linken N. uln. bei einem Glasbläser, Jahrb. der allgem. Poliklinik in Basel 1900. — *Szczypiorski*, Luxat. du nerf cubit. usw., Gaz. des hôp., 1896, Nr. 16. — *Seeligmüller*, Lähmung des Sympath. neben Lähmung des N. uln. durch Schußverletzung, Berl. kl. Woch., 1872, S. 43. — *Sherren*, The Edinb. med. Journ., Vol. XXIII., S. 500. — Derselbe, Bemerkungen über die Behandlung von Nervenverletzungen, Brit. med. J., Januar 1910. — *Simons*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1910. — *Simpson*, New-York med. Journ., April 1896. — *Singer*, Bemerkungen über das Ulnaris-Symptom bei Tabes, Med. Klin., 1910, No. 40. — *Skutsch*, Narkoselähmung (ref. N. C. 1899, S. 526). Med. Naturwissenschaftl. Gesellsch., Jena, 24. XI. 1898. — *Snell*, Ueber Analgesie des U.-Stammes bei Geisteskranken, B. kl. W., 1895, Nr. 42. — *Speiser*, Ueber die Prognose der Ulnarisnaht, Fortschr. d. Med., 1902, Nr. 5. — *Spitzzy*, Zur Frage der Behandlung von Lähm. mittelst Nerven-Plastik, M. m. W., 1908, S. 1423. — *Stiefeler*, Spätnaht des Ulnaris, 13 Jahre nach der Verletzung Wien. klin. Woch. 1910, Nr. 40. — *Sträußler*, Fall von Tabes mit starker Atrophie der kleinen Handmuskeln, Wien. klin. Woch., 1908, S. 1037. — *Strübing*, Herpes zoster, D. Arch. f. klin. Med., 1885, Bd. 37. — *Thelemann*, Ueber Narkose-Lähmungen, I.-D. Berlin 1899. — *Thompson*, Journ. of Anat., 1893. (zit.) — *Thon*, Volare, mit typischer Radius-Fraktur komplizierte Ulna-Luxation. — Ulnaris-Lähmung, Münch. med. W., 1908, Nr. 29. — *Treibel* (siehe Bernhardt-Treibel). — *Trömner*, Fall von Schlafähmung, M. m. W., 1903, S. 1187. — *Tronner*, Fall von Neurit. med. et uln. nach Abort, D. m. W., 1903, S. 385, (Vereinsbeil.). — *Tuillat*, De la névrite puerp., Thèse de Paris, 1891. — *Tumpowski*, Ueber die Lähmungen der oberen Extremität infolge der Luxation im Armgelenk, Medycyna, 1901, Nr. 3. — *Turner*, Nerven-Variationen beim Menschen, Journ. of Anat. and Phys., VIII, 1874. — *Turney*, Polynévrite in relat. to gestat. and the puerper., St. Thomas Hosp. Reports., Vol. XXV. — *Ufen*, Fall von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie, I.-D., Kiel 1890. — *Vacquerie*, Thèse de Paris, 1902 (zit. nach Oppenheim). — *Verchère*, Ueber die Innervat. der gemeins. Fingerbeuger, L'Union, 1883, XVIII (nach Schmidts Jahrb.). — *Vierordt*, Ueber atrophische Lähmungen der oberen

Extrem., D. A. f. kl. M., 1882, Bd. XXXI. — *Vogt*, D. Z. f. Chir., 1876, S. 152. — *Wallenberg*, Fall von Luxation des Ulnaris, D. m. W., 1905, S. 326 (Vereinsbeil.) — *Wallace*, Indian med. Gaz., 1881 (Schmidts Jahrb.) — *Walton*, Metall turner paralys., Amer. J. of the med. Sc., Juli 1892 und Oktober 1895. — *Walton-Carton*, Metall turner paralys., Amer. J. of the med. Soc., Juli 1892. — *Wanach*, Schußverletzung der periph. Nerven, St. Petersburger med. W., 1906, S. 579. — *Warrington*, On some uncommon forms of neur., Lancet 1903, S. 878. — *Weber*, Zur Aetiologie peripherer Ulnaris- und Medianus-Lähmungen, D. Z. f. N., 1899, S. 181. — *Weinlechner*, Med. chir. Zentralbl., Wien 1881. — *Wertheim*, Bull. méd. du Nord., 1881. — *Westphal*, Verlangsamung der Empfind.-Leitung bei Verletz. per. Nerven, N. Z., 1883, Nr. 3. — *Weynert*, Ueber Narkose-Lähmungen, I.-D., Berlin 1903. — *White*, 2 cases of local. neur. occur. as a compl. of typh. fever, Philad. med. J., 1901, 19. Jan. — *Whittaker*, Trauma of the uln. nerve usw., Med. Record, 1880, S. 588. — *Wichmann*, Rückenmarks-Nerven und ihre Segmentbezüge, Berlin 1900. — *Windscheid* und *Littauer*, Zentralbl. f. Gyn., 1904, Nr. 18. — *Wolf*, Ueber eine Form von Ulnaris-Lähmung nach Typhus abdominalis, Wien. med. Presse, 1894, Nr. 46—47. — *Ziehen*, Methoden der Sensibil. Untersuchung, Vortrag in der Berl. Mediz. Gesellschaft. (Vereinsbeil. D. M. W. 1904, S. 1084). — *Ziehen*, Die Methoden zur Prüfung der kinästhetischen Empfindungen (des sogen. Muskelsinns), Z. f. päd. Psychol. u. experim. Pädagogik XII 1911, S. 216.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité.
[Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. Ziehen.])

Assoziationsvorgänge bei Defektpsychosen.

Von

Dr. med. MAX ROHDE,

Oberarzt im 7. Rheinischen Infanterie-Regiment No. 69,
kommandiert zur Heilstätte für Nervenkranken Haus Schönau in Zehlendorf.

(Schluß.)

Dasselbe tritt nun in verstärktem Maße in dem Protokoll einer
der von mir untersuchten

funktionellen Psychosen

ohne Defekt, einer Melancholie hervor, indessen ist hier die Ursache eine ganz andere. Bei der Paralyse Hei. war diese Reaktionsweise ein Ausfluß des Schwachsinn, der Gedankenarmut, hier bei dieser Melancholie ist es ein Ausfluß des — Berufs. Dieser 35 jährige Lehrer Wo. liefert demnach bei äußerlich ähnlicher Reaktionsform doch im Grunde ganz andere Reaktionen. Es ist eine in der Heilung begriffene Melancholie mit zahlreichen vorwiegend hypochondrischen Wahnideen. Er geht nun vielfach, besonders im Anfang der Reaktionsliste, über zu der oberflächlichen bequemen Reaktionsform, sagt aber bei der Anschlußfrage auch gleich: „Ich meine es

bloß grammatikalisch.“ Hinter dieser oberflächlichen Form verbirgt er nun häufig diese hypochondrischen Ideen. Er reagierte im allgemeinen gut, und so konnte man schon bis zu einem gewissen Grade hinter dieser grammatikalischen Einkleidung etwas Tieferes vermuten. Die Krankheitsbefürchtungen treten auch sonst hervor, so z. B. in

No. 24. Schmerzhaft — 3,3“ — Die Stiche, die ich habe, sind schmerzhaft. Sie zeigen sich auch in

No. 7. Tanzen — 1,3“ — Tanzen bereitet vielen Leuten Vergnügen. Er gibt nämlich bei der Anschlußfrage an: Ich hatte nie Gelegenheit dazu. Ich habe auch immer solche Angst vor dem Schwitzen.

Es spielt hierbei wieder, wie er dann selbst zugab, die Furcht vor Tuberkulose mit. Er hatte in einem Buche von den Nachtschweißen der Phthisiker gelesen, das hatte ihn beunruhigt, beunruhigte ihn auch noch, und diese Furcht trat bei dem doch eigentlich einer ganz anderen Stimmungslage zugehörenden Reizwort „tanzen“ hervor.

Sein Beruf und sein Hängen daran drücken äußerlich die Reaktionen herab. Er geht meist über in die grammatikalische Form, oft der Erklärung, und sagt selbst: „Mir ist etwas Unbestimmtes zuwider. Ich mache immer einen ganzen Satz, verlangte es ja auch von den Kindern in der Schule.“ So bekommt die Reaktionsliste einen knabenhaften kindlichen Anstrich. Aber es bergen sich trotz der Zielvorstellung „Ganzer Satz“ hinter den durch dieselbe beeinflussten Reaktionen gute Assoziationen. Gerade in derartigen Fällen ist meines Erachtens die Anschlußfrage unerläßlich. Entsprechend der zweiten Zielvorstellung aber „Mir ist Unbestimmtes zuwider“ liefert er fast durchweg bei Reaktionszeiten, die nicht über 9,1“ hinausgehen, Individualassoziationen. Die relative Kürze der Reaktionszeit zusammen mit dem Vorhandensein einer derartigen Zielvorstellung — ich sage zunächst: gleichgültig welcher Art dieselbe ist — beweist mir aber, daß der Krankheitsprozeß abheilt, was ja in der Tat der Fall war. Weiter beweist aber auch das Protokoll Wo., daß bei der richtigen Bewertung solcher Assoziationsversuche sehr vieles mit in Rücksicht gezogen werden muß, denn ohne Anschlußfrage und ohne Berücksichtigung des Berufes könnte man hier leicht aus dem Protokoll allein einen Schwachsinn diagnostizieren, da dies ja ähnlich ist wie das des epileptischen Schwachsinn's Greg. (cf. dort). Zu Zeiten der Höhe der Krankheit ist keine Zielvorstellung da, was die Assoziationsversuche als solche anbetrifft; das „meine Sünde, meine Krankheit“ ist das Dominierende, das nichts anderes aufkommen läßt und teils zur Unterdrückung von Assoziationen, zum anderen Teil zu ganz flachem, oberflächlichem Assoziationstyp führt. Es gilt dann meines Erachtens das, was *Jung* bei einem speziellen Fall von Hysterie hervorhebt: „Sie ist von ihrer Krankheit so in Anspruch genommen, daß sie die Bedeutung des Reizwortes kaum an sich herankommen läßt; sie begnügt sich in der Mehrzahl der Fälle ein-

fach mit der Auffassung der äußeren Wortform und ihre intellektuelle Leistung beschränkt sich darauf, eine geläufige Verbindung zum Reizwort zu finden. Sie hört nur mit halbem Ohr und läßt die Reizworte so ziemlich an sich abgleiten, das geringe Maß der Selbstbeherrschung sinkt von Zeit zu Zeit ganz auf Null (Fehler), und zwar nicht selten da, wo eine geläufige Wortverbindung nicht gerade auf der Oberfläche liegt; häufig tritt dies auch da ein, wo das Reizwort gefühlsbetonte Zusammenhänge geweckt hat.“ Beim Abflauen eines solchen Prozesses — also wie ich meine z. B. jeder Melancholie mit dem dominierenden Versündigungs- und Kleinheitskomplex während des Heilvorganges, wenn der pathologische Komplex wieder zurückgedrängt wird, zum Teil auch schon ist, treten diese Hemmungen zurück; zwar ist, wie bei Wo., noch der Krankheitskomplex da, ja, er tritt noch selbst bei Reizworten positiver Stimmungslage hervor, wie z. B. bei „tanzen“ (cf. oben), aber es macht sich neben der pathologischen Zielvorstellung schon eine andere nicht pathologische geltend, die bei Wo. in ihrer Art („Ganzen Satz u. s. w.“) zwar an sich auch wenig günstig ist, um in die Psyche einzudringen, aber es ist doch bereits eine normale Zielvorstellung da. So ist es in der Heilung. Die Heilung ist nun aber noch nicht so weit vorgeschritten, daß die motorische Hemmung völlig fort ist, vielmehr ist die sprachliche Innervation noch nicht ganz frei, er kann sich noch nicht so recht ausdrücken, wie er will: Es resultiert daraus eine gewisse Schwerfälligkeit, die erst durch die Anschlußfrage überwunden werden muß.

Ich hebe hervor:

No. 19. Armut — 2,3“ — Armut herrscht viel in der Welt. A. B.: ans Elend der Großstadt gedacht.

No. 17. Rot — 4“ — rot ist eine Farbe (an das Rot in der Fahne gedacht. „Ich wollte schon sagen: schwarz-weiß-rot ist die Nationalfahne“).

Bei der Wiederholung des Reizwortes No. 32 liefert er auch:

Rot — 3,1“ — rote Farbe, aber: gedacht an bekannte Färberfamilie, die speziell Wollstoffe mit Anilin färbt.

So reagiert er eigentlich beide Male ganz anders, er sagt aber dasselbe: rot ist eine Farbe. Und dies Wiedereinschlagen der alten, schon einmal soeben befahrenen motorischen Bahn bei eigentlich anders erfolgter Reaktion ist wohl noch ein Rest der sprachlichen Hemmung.

Von den rein grammatikalischen Reaktionen, wie er selbst sagt, den beruflichen, wie ich sie nennen will, führe ich an:

No. 1. Fisch — 1,2“ — der Fisch lebt im Wasser.

No. 2. Schlange — 2“ — manche Schlangen sind giftig.

No. 3. Wald — 1,3“ — der Wald besteht aus Bäumen.

„rein grammatikalisch gemeint.“

Hierher gehört auch:

Schlaf — 3,4“ — der Schlaf ist erquickend; a. B.: an einen Satz gedacht, den ich als Schüler übersetzte: Somnus puero iucundus est.“

Diese Art der Assoziation überwiegt im Anfang der Reaktionsliste besonders, doch dringen allmählich auch äußerlich vollwertigere Reaktionen durch.

Klarer insofern, als sie durch den Beruf beeinflußt sind, sind die Ergebnisse mit einer anderen Melancholie, Frau Ha., bei der der Heilungsprozess aber noch viel weiter zurücklag wie bei Wo., sie war noch in starker Depression.

Ich verweise auf die oben zitierten Darlegungen *Jungs* und finde ihnen entsprechend wie bei jedem ermüdeten, abgespannten Menschen, so auch bei Frau H., die nur für negative Affekte zugänglich ist, das Ablenkungsphänomen stark ausgeprägt. Sie sagt meist etwas Beliebiges, nichts Tiefergehendes, und nur das, was sie berührt, sie also aufrüttelt, weckt sie gleichsam auf, aber das Aufwachen bewirkt sprachlich wenig, viel dagegen seelisch.

Der Oberflächlichkeit der Reaktionsweise entspricht das Zurücktreten der Individualassoziationen, höchstens bewegen sich solche gelegentlich in der Reminiszenz, und zwar auch nur, damit die Phantasie, die an sich für das Angenehme der Vergangenheit selektiv vorgeht, ihr durch den Gegensatz die Gegenwart um so schwärzer, die eigene vermeintliche Sünde und Verworfenheit um so schlimmer erscheinen lassen kann. So drehen sich die wenigen Individualassoziationen, die Frau Ha. liefert, um das Ich und die Vergangenheit. Ihr fehlt noch die nicht pathologische Zielvorstellung Wo.'s, und so denkt sie meist an nichts, sondern redet bloß etwas hin, z. B.:

Schlange — 2" — die Schlange ist giftig. „Ich denke an nichts, ich möchte bloß gesund werden und zu meinem Mann, was soll bloß werden. Und ich bin so schlecht (ständig weinend, schluchzt auch bei folgenden Reaktionen).“

Fisch — 3" — der Fisch schwimmt im Wasser. „An nichts gedacht. Was soll ich bloß sagen. Ich kann ja nicht denken“.

Es prallen eben alle Reizworte an dem Mangel an Interesse ab, der bedingt ist durch den bei ihr allgewaltigen Kleinheitskomplex.

Ganz unbewußt treten die Gedanken an ihr Elend hervor. Hervorheben will ich folgende aufeinanderfolgende 5 Reaktionen:

No. 12. Schlecht — 29.4" — böse Menschen sind schlecht. „Es ist schlecht für mich, daß ich so krank bin und für meinen Mann auch.“

No. 13. Recht — 20.2" — mir gehts recht schlecht. „an mich und meinen Tod gedacht.“

No. 14. Krankheit — 49.4" — ich bin krank.

No. 15. Süß — 4.1" — der Zucker ist süß.

No. 16. Kaiser — 1 Minute 5.1" — Kaiser.

Hier stehen Worte, wie „schlecht“ und „recht“ hintereinander, beide lösen den Krankheitsbegriff besonders deutlich aus. Und nun ist das Reizwort, das auf diese folgt, dieses besonders stark gefühlsbetonte Wort. Sie muß es auf sich wirken lassen, es sind schon die Reaktionszeiten bei diesen Worten stark verlängert, sie gebraucht jetzt aber mehr Zeit, um die Unmasse negativer Gefühlstone, die durch die 3 Reizworte ausgelöst sind, auf sich wirken zu lassen, sie sucht Zeit, und so kommen die folgenden Reaktionen und Reaktionszeiten zustande. Sie sagt bei „süß“ schnell etwas hin, daher als Reaktion die ganz kurze Zeit von 4,1". Und während sie nun grübelt, erfolgt der Zuruf des neuen Reizwortes „Kaiser“. Dieses prallt zunächst völlig ab, erst nach mehr als einer Minute

rafft sie sich auf, sie kann aber noch nicht mehr tun, als einfach den Zuruf durch Wiederholung des Reizwortes quittieren. Damit ist zunächst eine gewisse seelische Entladung eingetreten, die folgenden Reaktionen erfolgen dann ohne Besonderheiten.

Am stärksten aber wirkt auf sie das ja für den Melancholiker besonders stark gefühlsbetonte Wort „Tod“; hier bleibt jede Reaktion aus, erst nach 1½ Minuten tritt Weinen auf als stärkste Reaktion, als motorische Entladung der gequälten Psyche.

Woran eben gedacht? „Ich habe gedacht, es ist besser, wenn einen der liebe Gott sterben läßt, wenn man doch nicht gesund wird.“

Es steht hier, ähnlich wie bei der melancholischen Phase der Paralyse das Ich im Vordergrund. Und doch welcher Unterschied!

Dort bei der Paralyse bei „Tod“ das gleichgültige „Meine Mama ist schon gestorben“, hier das eminent Gefühlsbetonte, die elementare Gewalt der negativen Gefühlslage. Und während die negative Stimmungslage bei der Melancholie konstant in allen Reaktionen bleibt und hervortritt, tritt sie bei der Paralyse vereinzelt hervor, wirkt nicht nachhaltig.

Zum Schlusse will ich noch kurz auf die Ergebnisse hinweisen, die mir eine postdiphtherische Stupidität und eine kindliche mongoloide Idiotie lieferten. Bei ersterer finden sich neben der Unproduktivität bereits weitergehende Assoziationen, bei letzterer fehlt jedes Denkvermögen. Was die postdiphtherische Stupidität anbetrifft, so handelte es sich um ein 13 jähriges Mädchen; der Krankheitsprozeß war bereits im wesentlichen abgeklungen.

So können hier bereits wieder gute vollwertige Reaktionen erfolgen, aber die Konstellation ist im allgemeinen doch noch so ungünstig, daß sie nicht über die Bewußtseinsschwelle treten oder zumindest nicht reproduziert werden können.

So liefert denn diese Patientin (Schü.) vorwiegend noch einfache Symbolassoziationen. Ihre Individualassoziationen sind meist egozentrisch, aber es tritt doch zeitweilig bereits eine günstigere Konstellation hervor, die weitergehende Individualassoziationen, wenn auch bei sehr langer Reaktionszeit, zuläßt. Hierher gehört z. B. No. 11, Professor — 38,3“ — fragt. A. B.: „Den Namen weiß ich nicht mehr; bei dem war mein Bruder, und den hat er soviel gefragt; er wohnt im Norden und ist Arzt“. Diese, meines Erachtens ziemlich weitgehende Assoziation allein kann schon darauf hinweisen, daß kein erheblicher Defekt vorliegt. Daß weitergehende Assoziationen schon im Beginn der Genesung vorkommen können, beruht meines Erachtens darauf, daß es sich ja bei dem Stupor nur um Hemmung, nicht etwa um einen wirklichen Verlust von Erinnerungsbildern und assoziativen Verknüpfungen handelt. So braucht der Kranke auch bei der Genesung diese nicht neu zu erwerben (*Ziehen*). Das erweist ja auch die eben genannte Reaktion. Neben der Denkhemmung besteht beim Stupor noch die motorische Hemmung. Letztere tritt bei der Patientin Schü. in der langsamen Sprache hervor, und zusammen mit der Denkhemmung be-

wirkt sie, daß auch noch im Beginn der Genesung hier enorme Reaktionszeiten zu finden sind. So sind Zeiten von 40" hier gar nicht selten. Die Erinnerungsbilder in der Hirnrinde sind hier noch schwer erregbar, während bei der Melancholie meines Erachtens die Erregbarkeit als solche wenig herabgesetzt ist, dafür aber der Kleinheitskomplex als umgebender Panzer wirkt. So sind auch hier beim Stupor *alle* Reaktionszeiten *gleichmäßig*, durchweg enorm verlängert, vielmehr als es sonst wohl ein anderes Krankheitsbild in dieser Konsequenz zeigt. Das Denken selbst ist da, und so sind die Reaktionen doch nicht so sehr dürftig, es ist eben mehr Hemmung, nicht Defekt.

Ich füge hier als Beispiele die ersten Reaktionen an:

- No. 1. Fisch — 20,4" — schwimmt.
- No. 2. Schlange — 15,4" — beißt.
- No. 3. Wald — 11,4" — ist dunkel (an Schulpartie im Tegeler Wald gedacht).
- No. 4. Sünde — 34,4" — wird bestraft.
- No. 5. Tod — 43,1" — still.
- No. 6. Schön — 22,2" — das Kleid (ihr Sonntagskleid aus blauem Cheviot).
- No. 7. Tanzen — 45,1" — abgenutzt (an ihre Tanzschuhe gedacht) u. s. w.

Das ins Auge Fallende ist hier im wesentlichen doch nur die Verlängerung der Reaktionszeit.

Im Gegensatz dazu weiß die mongoloide Idiotie nur einfach die zugerufenen Worte, meist sogar ohne jedes Wortverständnis zu wiederholen. Hier fehlt eben jedes Denken, also auch jede Assoziation; das Wort ist ein Klang, der wohl gehört, aber nicht verstanden wird.

Psychologische Analyse und Ergebnisse.

Durch jeden auf uns einwirkenden Reiz, sei es ein Bild, sei es ein Klang oder sonst ein sinnlicher Reiz, wird durch die damit bewirkte Erregung eine Empfindung ausgelöst, und an diese entstehende Empfindung schließt sich normalerweise eine große Reihe von Vorstellungen an, die sich teils mit den Eigenschaften des betreffenden Reizes beschäftigen, teils auf andere in irgend welchem Zusammenhange mit dem einwirkenden Reiz stehende latente Erinnerungsbilder zurückgreifen. So entstehen Vorstellungsreihen, die zahlreiche über die ganze Hirnrinde zerstreute Elemente in ihren Kreis ziehen, und diese Vorstellungsreihen stellen im wesentlichen die Ideenassoziation vor. Welche von diesen bei dem so entstehenden Wettbewerb der zahlreichen Vorstellungen über die psychische Schwelle gehoben werden, das ist, um *Ziehen* zu folgen, abhängig von folgenden Momenten, nämlich:

1. der Intensität der assoziativen Verwandtschaft zur vorausgehenden Vorstellung;
2. von der Deutlichkeit der vom Reize getroffenen Erinnerungsbilder;
3. von dem Gefühlston und
4. von der Konstellation.

Diese Faktoren beeinflussen den Ablauf der Ideenassoziation, sie bewirken, daß auf die Reizvorstellung hin bald dieses, bald jenes der getroffenen latenten Erinnerungsbilder manifest, aktuell wird, sie führen bald zu einer langen wortreichen, inhaltlich flachen, bald zu einer kurzen inhaltreichen Reaktion, sie vermögen das Ausbleiben einer Reaktion zu bewirken und namentlich die Art, den Inhalt der Assoziation zu modifizieren. *Ziehen* hebt in dieser Hinsicht hervor, daß einmal die Ausschleifung der Assoziationsbahnen allmählich verloren gehe, wenn längere Zeit eine gleichzeitige Erregung ausbleibe, sodaß solche Vorstellungen, die früher oft auf den Reiz assoziiert wurden, aber neuerdings selten oder nie damit gleichzeitig auftraten, dann im Wettbewerb der Vorstellungen unterliegen müßten. Neben dieser Intensität der assoziativen Verwandtschaft wirke dann mit die Deutlichkeit der latenten Erinnerungsbilder, ferner in besonderem Maße der Gefühlston, indem alle von einem erheblichen Gefühlston begleiteten Vorstellungen zuerst auftauchten, indem wir uns unbewußt, zwangmäßig den Vorstellungen zuwendeten, die uns die interessantesten seien. Eine besonders breite Variabilität, die ja schon durch das Zusammenwirken dieser 3 Faktoren gewährleistet werde, bewirke dann endlich die Konstellation, die die Reihenfolge der Vorstellungen bedinge, indem sie im Wechselspiel zwischen Hemmung und Anregung bald dieselben Vorstellungen in der Gewalt der Hemmungen lasse, bald von ihnen befreie.

Soweit auszugsweise die Darlegungen *Ziehens*. Gilt dies alles für die Ideenassoziation des Geistesgesunden, so ist es doch auch in nicht minderem Maße beim Geisteskranken zutreffend, indem schon durch das Krankheitsbild als solches die genannten Faktoren beeinflußt werden und diese wiederum auf dem Boden der Krankheit ein ganz anderes Angriffsfeld finden. Bei den organischen Psychosen sind ja die Assoziationsbahnen oft durchbrochen, daher müssen andere Wege eingeschlagen werden, und da hier in der Regel die alles ordnende Kritik fehlt, so kommen die mannigfachsten wirren Gedankengänge zum Vorschein. Und während bei Geistesgesunden, um *Adamkiewicz* zu folgen, die eingefahrenen Bahnen schon auf die leisesten Anregungen hin reagieren und dadurch Tätigkeiten entwickeln, die dem Besitzer garnicht zum Bewußtsein kommen, ist beim Geisteskranken dieser Zusammenhang der eingefahrenen Bahnen gelockert; es kann die Bahn unfahrbar werden, und andererseits werden oft im geisteskranken Gehirn Erinnerungsbilder getroffen, die verblaßt sind, sie tauchen unter, und andere an sich entlegenere werden hervorgeholt. Es fehlt nun aber bei den organischen Psychosen die Fähigkeit, diese zu verbinden, so kommen ungeordnet ganz verschiedene Vorstellungen zusammen, und andererseits werden Zwischenvorstellungen übersprungen, die latent bleiben oder ganz ausfallen. Bei der Beschleunigung der Ideenassoziation geht bei funktionellen Psychosen der Schnellzug im wesentlichen die gegebene Bahn, aber er rast vorbei an den Zwischenstationen, die er nicht beachtet, er braucht bei diesen

nicht immer erst von neuem anzufahren; bei der verlangsamten Ideenassoziation dagegen der funktionellen Psychosen hält er gewissermaßen an jeder Wärterbude und kommt langsam vorwärts, speziell infolge der vielen Anfahrzeiten, die durch das häufige Anhalten bedingt sind. Hierbei sind die Gleise intakt; wenn dagegen bei organischen Psychosen die Ideenassoziation beschleunigt ist, so rast der Schnellzug wohl auch dahin, aber hier sind die Weichen infolge Veränderung von Assoziationskomplexen oft falsch gestellt, er kommt in falsche Bahnen, oder er entgleist bei völligem Ausfall derselben. So kommen Sprünge zustande, so entsteht auch Verwirrung. Und während der Zug der Assoziation dahinfährt, wird vom Schnellzugsführer aus alles, was ihn von der Fahrt ablenkt, mit oberflächlichen Redewendungen abgespeist, er hat nicht Zeit, darauf zu achten; der Führer der langsamen Kleinbahn, die gehemmte Ideenassoziation hat viel Zeit, er schläft, und sagt oft mechanisch noch halb im Schlaf nach längerem Aufrütteln etwas, vorausgesetzt, daß Reize überhaupt zu ihm gelangen.

Der zielbewußt dahinrasende Schnellzug ist das Genie, ist auch der Maniakus, die Kleinbahn der Gehemmte, der entgleisende Schnellzug ist die organische Psychose im Erregungsstadium, manchmal auch die funktionelle, und zwar teils durch Ausschaltung, teils durch Ausfall von Assoziationskomplexen, teils auch durch Verwirrtheit auf dem Boden der Hyperphantasie. Während aber bei der Entgleisung der organischen Psychose der Zug völlig in Trümmer geht, läßt ersich bei der Manie z. B. sehr leicht wieder ins Gleis bringen und reparieren. Die Kleinbahn, die überall anhält, ist die Hemmung; überall sind äußere Hindernisse den ansich intakten Gleisen entgegengelegt, die erst beiseite geschoben werden müssen, oder aber es sind leichte Veränderungen der Gleise vorhanden. Gerade das Nichtanhalten des Schnellzugs liefert das Bild der Beschleunigung, das Tempo selbst ist wohl auch etwas beschleunigt, aber nicht so erheblich. Bei den funktionellen Psychosen liegt das von der Norm abweichende im Tempo, im Nichtanhalten bzw. dem häufigen Anhalten der Maschine, in dem Leitmotiv, einmal in dem Hasten des überfrohen Führers, der nicht Zeit hat, Gegenvorstellungen wirken zu lassen, bzw. in der Angst und Sorge des niedergedrückten Führers, dessen Maschine schlecht für eine Fahrt vorbereitet ist und der mit sich zuviel zu tun hat, um von der Stelle zu kommen. Beide aber haben Ueberlegung, sie ist nur zurückgedrängt, die Gleise sind intakt, während bei den organischen Erkrankungen die Ueberlegung fehlt und zugleich die mangelhaften Gleise — bald mangelhaft angelegt, bald mangelhaft geworden — allerlei Schäden und Defekte zeigen. So fällt in beiden Fällen das Resultat anders aus als beim Gesunden, und auch anders, je nachdem die Veränderungen lokalisiert, je nachdem sie mehr oder weniger ausgesprochen sind, je nachdem der Führer auf die Gegend achtet, je nachdem er die Vorschriften beachten kann, je nachdem die Signale durch Nebel undeutlich, die Verhältnisse günstig oder ungünstig sind.

Nach diesem Exkurs noch einige weitere kurze allgemeine Dar-

legungen. In meinen Fällen handelt es sich vorwiegend um geistig Defekte. Sie möchten wohl denken — bei der *Dementia hebephrenica* allerdings ist auch das kaum der Fall —, und doch können sie es nicht, denn die Zerstörungen und Veränderungen, die im Gehirn vorgegangen sind, machen die Assoziationen denen des Kindes ähnlich. Zu jeder Phantasie, zu jeder Ideenassoziation ist Erfahrung nötig, und diese umfaßt die Gesamtheit der in der Hirnrinde deponierten Erinnerungsbilder. Beim Kinde sind erst wenige deponiert, die Verbindungsbahnen erst wenig ausgeschliffen, es fehlen ihm weitergehende Assoziationen, daher arbeitet die Ideenassoziation dürttig oder ungeordnet. Ähnlich ist es beim Dementen. Hier war Erfahrung, hier war Kritik früher vorhanden, aber beides ist verloren gegangen, und nur noch Bruchstücke sind da. So kommen auch hier dürttige Assoziationen zustande. Neben diesen mehr wirren, mehr mechanischen Geschehnissen des Denkens spielen dann mehr aktive Geschehnisse mit. Und doch ist auch die hierher zu rechnende Stimmungslage besonders beim Geisteskranken mehr ein Ausfluß höherer Gewalten, ein Ausfluß der Krankheit. Und vermag der Gesunde schon oft nur schlecht seiner Stimmungen Herr zu werden, so vermag es der Geisteskranke schon garnicht, bei dem diese pathologisch beeinflußt sind.

Schon aus allen diesen Erwägungen heraus aber könnte man annehmen, daß den einzelnen Krankheiten gewisse Charakteristika in der Assoziationsweise eigentümlich sein werden, die in der Individualität der Krankheitsform, die die Persönlichkeit doch stets nach einem gewissen Prinzip ändert — trotz aller in der Persönlichkeit beruhender Verschiedenheiten —, bedingt wären. Schon von vielen Untersuchern sind allgemein gewisse Charakteristika des Schwachsinnns hervorgehoben, diese müßten demnach bei meinen fast durchweg geistig defekten Versuchspersonen hervortreten. Die zweite Frage wäre dann die, ob innerhalb der Krankheiten dieser Gruppe je nach der Reaktionsform sich noch weitere Spezialgruppen unterscheiden lassen, und endlich bliebe zu erwägen, ob gewisse Reaktionsarten an bestimmte Krankheitsphasen, an das jeweilige Krankheitsbild gebunden sind.

Nach *Ziehen* ist die anhaltende Aufmerksamkeit dadurch bestimmt, daß längere Zeit hindurch eine einzige Zielvorstellung bei vielmengleichzeitigen Empfindungen den Gang der Ideenassoziation beeinflußt. Solche Zielvorstellungen fehlten dem Imbezillen, oder sie seien zu schwach, um auf die Auswahl der Empfindungen Einfluß zu gewinnen, daher sei er unaufmerksam. *Wimmer* hebt als charakteristisch für die Assoziationsweise des schwachsinnigen Kindes hervor:

1. Vorherrschen des unbestimmten Assoziationstyps;
2. Unbestimmtheit der spärlichen Erinnerungsassoziationen;
3. diese seien auffallend häufig egozentrisch;
4. die analytische Assoziation komme häufiger als bei normalen Kindern vor;

5. Vorkommen allzu weiter Allgemeinassoziationen, Definitionen u. dergl.;

6. Häufigkeit reiner Verbalassoziationen, Wortergänzungen u. dergl.;

7. Perseveration, sinnlose, fehlende Reaktionen;

8. starke Verlängerung der Assoziationszeit.

Wehrlin fand, daß Imbezille selten mit einem Wort reagieren, sondern in der Regel ganze Sätze bilden. Das Hauptcharakteristikum der schwachsinnigen Reaktion sei die Definitionstendenz, die Konstruktion nach einem bestimmten Schema.

Nathan fand als für den Schwachsinn charakteristisch:

1. Verlängerung der Reaktionszeit;

2. Steigerung der symmetrischen Assoziationen, d. h. solcher, bei denen zwischen Reiz- und Reaktionswort die Beziehung der Ähnlichkeit oder des Kontrastes besteht;

3. Steigerung formaler Reaktionen;

4. öfteres Auftreten von Stereotypen;

5. Auftreten von sinnlosen Reaktionen in größerer Zahl.

6. sprachliche Unsicherheiten und Ungeschicklichkeiten sowie mangelhafte Sprach- und falsche Wortbildungen;

7. phantastische Sprachweiterbildungen und Wortspielereien.

Hier beim angeborenen Schwachsinn ist das Ansammeln, die Ausbildung des Erinnerungsschatzes mangelhaft vor sich gegangen. Ich wies schon darauf hin, daß zur Phantasie und zur Ideenassoziation Erfahrung nötig sei, die das Kind noch nicht habe. Der Imbezille ist auf dieser Stufe stehen geblieben, wenigstens nicht in dem Maße wie der Normale mit fortgeschritten. So ist bei ihm der Erinnerungsschatz nur dürftig, neue Eindrücke finden nur schwachen Wiederhall, daher gehen diese leicht wieder verloren. Und so meint *Kraepelin*, gesellten sich zur sinnlichen Beschränktheit des Gedankenganges Enge des Gesichtskreises, Vorstellungsarmut und Gedächtnisstumpfheit. Er hebt demgegenüber aber gleichfalls hervor, daß beim erworbenen Schwachsinn der Vorrat früherer Erfahrungen lange Zeit hindurch die Unfähigkeit zur Aufnahme neuer Eindrücke mehr oder weniger vollständig verdecken könne; und erst im weiteren Verlaufe werde man jene Störungen allmählich sich immer deutlicher geltend machen sehen.

Es leuchtet demnach wohl ein, daß, je früher ein Defekt erworben wird, desto mehr auch das Bild dem des angeborenen Schwachsinn nahe kommt; und so ist es meines Erachtens möglich, daß im Beginn einer im späteren Alter einsetzenden Paralyse, z. B. bei meinem Fall Bl. . nur relativ geringe Störungen hervortreten, während z. B. bei der Epilepsie, die meistens schon früh die Psyche in Mitleidenschaft zieht und die doch oft genug auf dem Boden einer Debität sich entwickelt, bei der die Heredität wohl sicher eine größere Rolle spielt als bei der Paralyse, das Bild des geistigen Defektes sich eher geltend macht, als bei dieser, bei der allerdings der Defekt dann rascher fortschreitet. So finde ich denn auch bei der echten Epilepsie mit Defekt in meinen Versuchen viel mehr Anklänge an das Bild

der reinen Debität. Bei beiden scheint doch das Gehirn mehr in seiner Gesamtheit betroffen zu sein, daher überwiegt die Gedankenarmut bei relativ geordnetem Gedankenverlauf auf mehr mechanischem Wege, wenn auch nur wenig Wege ausgefahren sind, während bei der Paralyse die an sich zahlreich befahrenen Wege in Unordnung geraten sind.

Die Hauptschwierigkeit liegt daher speziell bei der Epilepsie in der Unterscheidung, was ein Ausfluß des Schwachsinn schlechthin, was ein Ausfluß der Epilepsie im speziellen ist.

So fand *Jung* — und das deckt sich ja mit dem Gesagten etwa — den Reaktionen Imbeziller und Epileptischer gemeinsam die Erklärungstendenz, Satzform, die Verlängerung der Reaktionszeit, die Wiederholung des Reizwortes; dagegen fand er beim Epileptiker gegenüber Normalen und Imbezillen auffallend:

1. den außerordentlich schwerfälligen und umständlichen Charakter mit häufiger Wiederholung des Reizwortes innerhalb der Reaktion;

2. die ganz besonders häufige Egozentrität bei an sich nicht stereotyper äußerer Reaktion;

3. häufig gefühlvolle Beziehungen;

4. abnorm large Zeiten, nicht bei besonders schweren Worten, sondern an Stellen, die durch einen perseverierenden Gefühlston bestimmt sind.

Eine genaue Uebersicht über alle diesbezüglichen Ergebnisse gibt *Rittershaus* in seiner eingehenden Arbeit. Auch er hebt aus allen Ergebnissen bei der Epilepsie vor allem die Umständlichkeit und Schwerfälligkeit hervor; und auch *Stock* findet besonders die Umständlichkeit und Breite der Antwort zusammen mit einer geringen assoziativen Beweglichkeit. Das oben Gesagte erklärt auch bis zu einem gewissen Grade, weshalb schon in relativ frühen Stadien des epileptischen Defektes (also z. B. bei Greg. und Drys.) dies alles hervortritt, während dort, wo ein Defekt bis ins spätere Leben noch ausgeblieben ist (also bei Rüd.), eine wesentlich andere Reaktionsliste zustande gekommen ist. Ich habe bei den einzelnen Fällen das Wesentliche schon besprochen. Meine Ergebnisse decken sich im allgemeinen mit den früheren Feststellungen. Doch finde ich, was sich mit *Jungs* Ergebnissen nicht völlig deckt, die Verlängerung der Reaktionszeit auch bei besonders schweren, in der Regel bei abstrakten Worten, wenn auch daneben der perseverierende Gefühlston an anderen Stellen mitspricht.

Auch ich finde beim Epileptiker ganz besonders typisch, so hervorspringend, daß ich es als Charakteristikum der Epilepsie in Anspruch nehmen möchte, eine Umständlichkeit, ein Ringen mit dem Worte in stockender Sprache, wie sie bei den anderen untersuchten Krankheitsformen auch nicht im entferntesten hervortritt. Ich erkläre mir das so, daß — und das wäre der Gegensatz zum Imbezillen — doch mehr Erinnerungsbilder da sind, daß diese aber nicht viel benutzt sind, z. Teil schon gar nicht mehr benutzt werden, weil sie verblaßt sind; es ist nur eine schwache, beim Imbezillen keine

Erinnerung da, das schwache Nebelbild wird notdürftig geweckt, der Kranke hat auch noch das Bemühen, und so kommt es zu einem Haschen und Ringen, und bis es mehr oder weniger dürftig hervorgeholt ist, ist lange Zeit nötig, es werden die Bindeglieder, die dazu überleiten sollen, mitreproduziert, es geht ihm etwa wie einem Gesunden, der sich auf einen Namen besinnt, ohne daß er ihm einfällt. Dies Suchen ist also ein Ausfluß der Verlegenheit, beruht in einer Schwierigkeit der Reaktionsfindung, es stellt aber zugleich auch noch meines Erachtens einen Ausfluß von Aktivität, von Bemühen dar, das zum Teil auch wohl darin beruht, daß der Epileptiker, was auch von *Gallus* in seiner Zusammenfassung hervorgehoben wird, seiner Eigenart, seiner Pedanterie entsprechend nicht genug tun kann in Verdeutlichung bei einer Starre der Vorstellungsverknüpfung. Daneben scheint mir auch aus den Assoziationen der Epileptiker hervorzugehen, daß schon früh die Vorstellungen unwirksam werden. Ich sagte schon, daß sie im Beginn meines Erachtens verschleiert, aber noch vorhanden sind. Es ist, um *Ziehen* zu folgen, ihre Reproduktion erschwert bei zuerst noch erhaltener Retention. So fehlt infolge Verarmung an liquiden Vorstellungen das espritvolle Denken. Und wenn *Ziehen* dabei hervorhebt, daß es sich im Beginn der Erkrankung nur um eine Erschwerung des intellektuellen Vorganges handelt, so scheint mir darin, daß bei meinen Versuchen schon zu einer Zeit, woklinisch noch kein sehr erheblicher Defekt nachzuweisen war, das Reaktionsprotokoll dem bei vollem Defekt ähnelt, eine Bestätigung dafür zu liegen, daß diese Erschwerung, wie *Ziehen* sagt, fast stets der Vorläufer eines wirklichen Verlustes, also ein Defektsymptom ist. Damit in Zusammenhang steht es meines Erachtens auch, wenn ich gerade die Wennform mit Erklärungstendenz bei der Epilepsie in weit höherem Maße finde und dann im einzelnen Falle nahezu konstant im ganzen Protokoll, als bei den anderen beiden untersuchten Krankheitsformen.

Stellt doch das so häufige Vordringen der Wennform eine Perseveration der Assoziationsform vor. Perseverationen finde ich besonders häufig bei *Dementia praecox* und ebenso bei der Epilepsie, bei letzterer aber eigentlich vorwiegend in dieser einen Art. *Ziehen* hebt hervor, daß bei der *Dementia epileptica* die Perseveration beruhe auf einer relativ gesteigerten Perseverationstendenz derselben aktuellen Vorstellung infolge einer abnormen Verarmung der liquiden Vorstellungen, im Gegensatz zur Hebephrenie, wo sie absolut genommen auf einer gesteigerten Perseverationstendenz einzelner oder aller aktueller Vorstellungen beruhe. Die eine aktuelle Vorstellung der Epilepsie im obigen Sinne ist die Erklärungstendenz, die Wennform, die besonders gern aus Gründen, die ich glaube oben dargelegt zu haben, kombiniert wird mit besonders ungeschickter Ausdrucksweise, mit einer Umständlichkeit und Geschraubtheit derselben bei stockender Sprache. Beim Debilen besteht ja diese Tendenz auch, aber nicht so ausgesprochen, und hier infolge Fehlens, nicht infolge Verarmung an liquiden Vorstellungen.

So finde ich zwischen angeborenem Schwachsinn und Epilepsie

auch in der Reaktionsweise sehr viel Ähnlichkeit, weit mehr, als sie z. B. äußerlich die Dementia hebephrenica bietet.

Von dem Verhalten der Alkoholepileptiker habe ich bereits bei den Fällen selbst gesprochen.

Einige Worte noch allgemein über die Egozentrität. Ich sprach bereits bei der Hebephrenika Gi. davon, daß hier der Beziehungskomplex zwischen dem primären Ich und dem sekundären Ich ausgelöscht sei. Ich meine nun, daß die Egozentrität bei dem Epileptiker einerseits, dem Hebephreniker und Paralytiker andererseits doch nicht völlig gleich zustande kommt. Bei letzteren ist sie ein Ausfluß der durch Kritiklosigkeit sekundär entstandenen Selbstüberhebung, bei der Epilepsie meines Erachtens mehr primär in der Charakteranlage bedingt und daher auch viel ausgesprochener, da das eigene Ich schon immer vor den anderen Ichs prävalierte, also auch mit dem Einschmelzen des Vorstellungsschatzes noch mehr prävalieren muß.

Auch der Hebephreniker hat naturgemäß die meisten Charakteristika des Schwachsinn, aber, wie ich schon hervorhob, doch in anderer Art als der Epileptiker.

Wenn ich *Ziehen* folge, so stehen sich einerseits Merkdefekt mit Abnahme der liquiden Vorstellungen beim Epileptiker und andererseits Kombinationsdefekt mit affektiver Verblödung beim Hebephreniker gegenüber. Dadurch, daß aber beim Hebephreniker das Affektleben hin und wieder noch mitwirkt, ist ein gewisser Wechsel des Reaktionsprotokolls garantiert. Der Hebephreniker hat als Hauptsymptom die Apathie zusammen mit der intrapsychischen Inkoordination oder intrapsychischen Ataxie, wie *Stransky* u. A. den psychischen Zustand bezeichnen. Wir sehen hier in gleicher Weise wie bei der Paralyse, „wie der Vorstellungskreis sich einengt, wie die allgemeineren begrifflichen Gedankengänge zurücktreten gegenüber dem Greifbaren, Alltäglichen, Naheliegenden“ (*Kraepelin*), aber entsprechend der intrapsychischen Ataxie treten hier Schwankungen hervor auch in den Assoziationsprotokollen; so finde ich mitunter relativ gute Vorstellungsverbindungen eingestreut in ganz schlechte, daneben macht sich in mehreren meiner Protokolle ein Wechsel zwischen Erregung und Stupor geltend, es treten mitunter lange Wortreihen auf, die dann von absolutem Versagen abgelöst werden, wenn die Apathie wieder Ueberhand gewinnt. Dazu kommen manirierte Bewegungen, wie bei einzelnen Patienten plötzliches Umhergehen, Gebethaltung u. s. w. — sehr ausgesprochen war das allerdings auch in dem Parademarsch auf der Höhe des epileptischen Dämmerzustandes. Ueberhaupt finde ich zuweilen Ersatz der lautlichen Reaktion durch motorische Reaktion (Nasenrumpfen bei „stinkend“ bei Moll. u. ä. statt lautlicher Äußerung). Es entspricht das der Apathie, die speziell in lautlicher Hemmung sich äußert, während mehr reflektorisch entsprechende Bewegungen gemacht werden. Mehr reflektorisch bei Apathie kommen wohl auch die mitunter beobachteten sprunghaften Assoziationen zustande. Zwischen den Stadien der Apathie, den

Zeiten lautlichen Verstummens, einfachen Nachsprechens u. s. w. drängen sich solche Reaktionen und dann auch Phasen längerer Rededranges vor. Bei diesen wird dann die Apathie mit einem Male abgestreift, die vorwiegend die sprachlichen Innervationen beeinflusst hatte. Wenn der Gesunde stark ermüdet ist, so nickt er als Antwort mit dem Kopf u. ä. Ähnlich ist es wohl auch, wenn gerade der Hebephreniker auf Grund pathologischer Faulheit lautliche Reaktionen durch mimische, symbolische Bewegungen ersetzt. Bei Paralytikern und Epileptikern fehlt dieser Grad von Apathie, daher treten auch diese motorischen Reaktionen zurück. Ueberhaupt ist im Gegensatz zur Hebephrenie das Bild der Epilepsie mehr gleichmäßig, es fehlen hier, worauf noch kürzlich *Klepper* differenzialdiagnostisch hingewiesen hat, „die manirierten hochstehenden Assoziationen und Vorstellungsverbindungen der katatonischen Assoziationen.“ Und auch in den Fällen, wo dieser Wechsel sich nicht zeigt, ist das Bild doch völlig anders wie bei der Epilepsie. Bei letzterer ein Bemühen; sie kann nicht viel leisten, sie versagt in ihren Fähigkeiten, aber sie sucht zu reagieren, hier in hochgradigen Fällen der Hemmung ein absolutes Versagen, teils einfaches Nachsprechen, teils einfachste Wortergänzungen, teils überhaupt kein Reagieren. Alle Reaktionen sind meist lautlich kurz, wenn sich auch zuweilen die Wennform auch hier findet. Es überwiegt die Apathie zu sehr, während in nicht so stark gehemmten Fällen das Bild sich eventuell mehr der Satzform anpaßt und der Epilepsie sich äußerlich nähert. Bei den maniakalischen Erregungszuständen der Dementia praecox endlich kommen wieder Verbildungen, Agrammatismus, Paralogien zustande, auch auf dem Boden der Gleichgültigkeit, der Hypovigilant, der allgemeinen Aufmerksamkeitsentspannung, im Gegensatz zur Multivigilant, dem Aufmerksamkeitswechsel der Manie, worauf *Bornstein* soeben noch hingewiesen hat. Daß die Paralogien auf dem Boden der Gleichgültigkeit zustande kommen, dafür spricht meines Erachtens, daß der Redeschwall fließend vor sich geht, während bei der Epilepsie die Verbildungen im Ringen mit dem Worte, in der Hilflosigkeit zustande kommen, bei stockender Sprache. Ich will hier darauf hinweisen, daß auch *Redepennning* bei der Prüfung mehrerer Krankheitsformen bei der Assoziationsprüfung zweier Hebephreniker von dem ersten sagen muß: „Auffallend ist, daß er durchgehend die Reizworte zu zusammengesetzten Worten ergänzt“ und bei dem zweiten „Unausführbar“, wie ich annehme, da nähere Angaben fehlen, infolge Verstummens. Da nun auch ich dies Verhalten, wie es *Redepennings* beide Fälle zeigten, hier mehrfach, und zwar so ausgesprochen besonders bei Hebephrenikern gefunden habe, da es auch zu dem oben Gesagten recht gut paßt, so möchte ich doch hierin ein gewisses Charakteristikum des Hebephrenikers sehen, zumal ja *Fuhrmann* auch schon die Wortwiederholung und Wortergänzung „bei hochgradig Schwachsinnigen oder bei Hemmungszuständen besonders katatonischer Art“ gefunden hat.

Gewiß gebe ich zu, daß das allgemeine Zeichen von Schwach-

sinn sind; daß aber diese Zeichen gerade bei einer bestimmten Krankheit der großen Schwachsinnsguppe sich besonders häufig und zwar nahezu konstant während derselben Prüfung finden, gibt doch zu denken.

Die Wennform, die ich beim Epileptiker relativ häufig fand, stellt eben noch eine Zielvorstellung bzw. einen Ausfluß der Erklärungstendenz vor, hier fehlt selbst diese oder wird unterdrückt und mechanisch das eben gehörte Klangbild hingesagt, vorausgesetzt, daß die lautliche Innervation nicht infolge Apathie auch noch hintertrieben wird. Und so möchte ich rückwärtsschließen und sagen, daß die Erklärungstendenz und die an sich dürftige Wennform noch immerhin zeigt, daß ein Bemühen vorhanden ist, während die einfache Wiederholung und die Wortergänzung, die ja etwas höher steht, aber auch rein mechanisch geschieht, auf eine Sperrung und weitergehende Hemmung hinweist, die einmal beruhen kann auf einfacher Apathie bei an sich vielleicht noch vorhandenem Können oder aber auf völliger Unfähigkeit des Denkens und schwerer Apathie, also völliger Verblödung. Im allgemeinen aber meine ich doch die Apathie dafür verantwortlich machen zu sollen, die auch besonders häufig zu Stereotypen und Perseverationen führt, wozu ja bis zu gewissem Grade auch die einfache Reizwortwiederholung zu rechnen ist; und das erklärt mir auch, weshalb ich bei Paralytikern, wenn sie nicht sehr hochgradig verblödet waren, diese Form der einfachen Wortwiederholung ohne weitere Zusätze nur ganz vereinzelt gefunden habe.

Der Paralytiker reagierte entweder typisch schwachsinnig, oder er erging sich in erheblichem Wortschwall. Ihm mißglückt der Versuch zu einheitlicher Gestaltung; es besteht ein durch Leitmotive nicht gehemmter Abfluß der gerade im Bewußtsein vorhandenen Vorstellungen (*Gregor*). Auch ist das für die Assoziationsergebnisse wohl ebenfalls maßgebend, was *Gregor* über das Lesen des Paralytikers sagt: „Die Reproduktion wird durch wiederholtes Lesen nicht korrigiert, maßgebend erscheint vielmehr immer bloß die letzte Lesung.“ So ist es möglich, daß er auf ein Reizwort mit irgend etwas reagiert, was gerade im Bewußtsein ist, und da das Letzte allein haftet, so verliert er sich ins Unermeßliche. So kommt es zu einem Fabulieren, das besonders deutlich bei meinem Fall Mü. durch das Reizwort ausgelöst wird.

Dazu kommt, daß Lockerungen in der zeitlichen Verknüpfung der Erinnerungen eingetreten sind, durch welche Platz geschaffen wird für Gebilde freier Phantasietätigkeit, die auch vorhandene Erinnerungslücken ausfüllen (*Hoche*). „Wenn nun bestimmte Gefühlsbewegungen aufträten, ich zitiere im Folgenden *Moeli* — und das geschieht ja durch das Reizwort, — so komme es infolge der unvollkommenen Aneignung des Erlebten, der ungenügenden Erfahrung und der Oberflächlichkeit des Urteils zu einer völligen Herrschaft der aus den Gefühlsbewegungen entstehenden, besonders auch die eigene Person und deren Beziehungen betreffenden einseitigen Vorstellungen, gewissermaßen zur Leichtgläubigkeit gegen die

eigenen Wünsche und Begehrungen. So werden beim Paralytiker die Phantasiegemälde Wirklichkeit, und so ist es zwar möglich, daß das Protokoll meines Paralytikers Mü. eine ähnlich heitere Verstimmung, eine scheinbare Beschleunigung des Vorstellungsablaufs bietet wie die Manie, was aber sein Assoziationsprotokoll von dem des Maniakus Schm. unterscheidet, ist der Intelligenzdefekt, der überall hervortritt, besonders die Vergeßlichkeit, die ihn vergessen läßt, was er soeben gesagt hat. Und das unterscheidet auch das Protokoll von Mü. von dem des Hebephrenikers Font., bei dem immer ein Nachwirken des Reizwortes sich geltend machte, das hier völlig fehlt. Ueber den Unterschied des maniakalischen, des hebephrenen und des hysterischen Erregungszustandes habe ich schon bei der Analyse der Fälle selbst eingehend gesprochen. Ich kann deshalb hier darauf verweisen.

Aus dem Gesagten aber erklären sich ohne weiteres beim Paralytiker die Paralogien und Verbildungen. Es drückt die Vergeßlichkeit der Reaktionsweise den Stempel auf, und diese Vergeßlichkeit wieder wird durch Phrasen und nichtssagende oberflächliche Reaktionen verdeckt; zwischendurch können allerdings bei einzelnen Fällen noch sinnvolle Reaktionen auftreten, im Beginn der Erkrankung z. B. bei Blum. noch recht oft. So kann ich — abgesehen von dem Ausgeführten — nichts Spezifisches aus den Paralytikerprotokollen herauslesen, es müßte denn sein, daß eine Reihenbildung auftritt, die ja, wie ich anführte, durch die kritiklose Aneinanderreihung aller möglicher Geschehnisse, ohne daß oft ein Nachwirken des Reizwortes noch nachweisbar wäre, charakterisiert ist. Es sind sonst Reaktionen des Schwachsinn, und zwar meist des hochgradigen Schwachsinn. Das, was *Cantor* von schwachsinnigen Epileptikern, Paralytikern und senil Dementen hervorhebt, gilt meines Erachtens weniger für die Epileptiker nach meinen Versuchen, als vielmehr für die Paralytiker, und daher führe ich es hier an: „Sie wiederholen gelegentlich das Reizwort im Frageton, geben mitunter auch keine Antwort. Sie pflegen im Plauderton von ihren Erlebnissen und Beobachtungen zu erzählen, lassen ihren Gedankengang durch die verschiedenartigsten Reizworte bald in diese, bald in jene Richtung bringen, meist eine ausgesprochene egozentrische Einstellung zu erkennen gebend.“ Ich finde das alles beim Paralytiker, nicht aber beim Epileptiker, der meines Erachtens hiervon nur die an erster Stelle genannte Wiederholung des Reizwortes im Fragetone zeigt. Hinzufügen möchte ich für den Paralytiker noch, daß das Weiterschweifen, das Plaudern, ausgelöst durch das Reizwort, ein sehr wesentliches Moment dabei abgibt.

Zum Schlusse noch einige Worte über einzelne Formen der Assoziationsbildungen, die ich besonders häufig bei meinen Fällen gefunden habe.

Ziehen unterscheidet 2 Elemente, mit denen die Ideenassoziation arbeitet. Er meint:

„Von außen empfängt sie Empfindungen, und in der Hirnrinde

stehen ihr Erinnerungsbilder früherer Empfindungen zur Verfügung, welche sie fortwährend in unser Bewußtsein emporhebt und an die Empfindungen anreicht.“ Die Ideenassoziation sei der Vorgang der Aneinanderreihung der Vorstellungen. *Ziehen* unterscheidet nun zwischen äußeren und inneren Assoziationen und nennt das Prinzip jener die Gleichzeitigkeit, das dieser die Aehnlichkeit. Gleichzeitigkeit würde z. B. vorlegen, wenn der äußere Reiz „Landschaft“ uns die Vorstellung des Freundes brächte, der mit uns zusammen sie gesehen hat, während die rein äußerliche Aehnlichkeit für die Aehnlichkeitsassoziation das Hauptmoment bildet. Hierher rechnet er die Klangassoziationen.

Andererseits definieren *Wundt* und *Trautschold* als innere Assoziationen solche, bei denen das Reaktionswort mit dem Reizwort in begrifflichem Zusammenhang steht (z. B. Pferd — Haustier), als äußere solche, bei denen Reiz- und Reaktionswort nur durch räumliche oder zeitliche Berührung oder durch sprachliche Gewohnheit und Klangähnlichkeit verknüpft erscheinen.

Wie *Aschaffenburg* dargelegt zu haben meint, steht die Neigung zu Klangassoziationen in enger Beziehung zur motorischen Erregbarkeit. Und so findet man denn auch in der Tat bei meinem Maniakus eine sehr ausgesprochene Neigung zu solche Assoziationen, aber in der Weise, daß seine Klangassoziationen zugleich auch immer noch einen gewissen Sinn haben, während die des Hebephrenikers im Erregungsstadium eben reine Klangbilder sind, oft ohne den geringsten Sinn. Gegenüber der Ansicht *Aschaffenburgs* heben *Jung* und *Ricklin* hervor, daß die Klangassoziationen in keinem nachweisbaren Zusammenhang mit motorischer Erregung stehen, vielmehr erblicken sie die Ursache ihres Auftretens in der Herabsetzung der Aufmerksamkeit. Nach ihrer Auffassung sind Klangassoziationen die primitivsten Aehnlichkeitsassoziationen, die nur wenig über dem bloßen Nachsprechen stehen, sie bezeichnen direkt die Zunahme der sprachlich motorischen Formen und der Klangassoziationen als eine Verflachung des Reaktionstypus. Die aufmerksame Assoziation, welche im Blickpunkt des Bewußtseins stattfindet, sei keine Klangassoziation. Bei schlechter Aufmerksamkeit erhebe sich die Reizvorstellung nicht bis zur vollen Klarheitshöhe, sie bleibe in einem peripheren Gebiete des Bewußtseinsfeldes stehen und werde bloß vermöge ihrer äußeren klanglichen Erscheinung aufgefaßt. Ich bin nun der Ueberzeugung, daß das Auftreten reichlicher Klangassoziationen entschieden in einem bestimmten Verhältnis zur motorischen Erregbarkeit steht, und finde dies sehr wohl vereinbar mit der Ansicht von *Jung* und *Ricklin*. Jeder erregte Mensch wird zweifellos nicht so aufmerksam, so ruhig denken können wie der nichterregte. So wird die Entwicklung der „hochwertigen“ Assoziationen gehemmt, und es kommt zur Bildung der mechanischen Klangassoziationen auf dem Boden eines durch die motorische Erregung bedingten Fehlens der Aufmerksamkeit. Und zwar unterscheidet sich hierin der Maniakus noch von dem Hebephreniker insofern, als letzterer eben rein nachspricht, das rein

Mechanische der Klangassoziation benutzt, während der Maniakus in der Erregung dies wohl auch tut, aber wenigstens zum Teil auch absichtlich — mit Denken — die Klangassoziation sucht. Demgemäß dichtet der Maniakus auch selbst; auch der Hebephreniker bedient sich wohl der Verse, aber sein eigenes Denken ist dazu zu unproduktiv, daher greift er zu alten, rein mechanischen Klangbildern, bekannten Liedern und dergleichen und verknüpft sie oft sinnlos, wenigstens tut dies mein Fall Font.; der Maniakus dagegen sucht sich eigene Verse zu bilden. Als ein Beispiel maniakalischer Dichtkunst habe ich einige derartige Reaktionen angefügt, die wenn auch zum Teil recht obszön, doch sinnvoll sind. Der Patient stammt aus niederen Kreisen. Nun ist das Zotenreißen hier an sich vielleicht üblicher, wenigstens geschieht es offenkundiger als in anderen Kreisen, ich bezweifle aber immerhin, daß er in gesunder Zeit es so getan hätte wie jetzt. Es ist zugleich mit dem Fortfallen dieser Hemmungen die Erregbarkeit der latenten Erinnerungsbilder in pathologischer Weise gesteigert. Das mag vielleicht auch bei meinem Hebephreniker Font. der Fall sein in seinem Erregungsstadium, bei ihm aber fehlt jede richtig anknüpfende Assoziationsfähigkeit, beim Maniakus ist sie nicht im mindesten gestört. Es stellen die Klangassoziationen, die Aehnlichkeitsassoziationen stets ein Zeichen der Oberflächlichkeit vor, sie sind, wie es *Heilbronner* nennt, rein sensorisch bedingt, und so ist es kein Wunder, wenn sie gerade bei Erregungszuständen sich in so großer Zahl finden. Sie nehmen nach *Isserlins* Feststellungen mit zunehmender Erregung zu. Es hängt das wohl damit zusammen, daß jede Erregung in der Regel mit körperlicher Unruhe einhergeht, und wenn ich *Berger* folge, so wird intellektuelle Arbeit durch gleichzeitige Muskelarbeit eben beeinträchtigt. Es deckt sich *Isserlins* Feststellung mit den Ergebnissen besonders bei meiner Manie, daß bei Heilungsprozessen, im Stadium der abklingenden Erregung die bisher pathologisch vermehrten reinen Aehnlichkeitsassoziationen abnehmen. So kann ich *Wimmer* nicht ganz beistimmen, wenn er meint, bei exaltierten Katatonikern sei der Reim trotz Ueberwiegens des unbestimmten Assoziations-typus selten. Ich finde doch auch hier recht viele reimartige Klangbilder, die aber, wie ich soeben ausführte, ganz anders zustande kommen wie beim Maniakus. Aehnlich — als Allgemeinplätze — finden sich meines Erachtens auch Reime und geläufige Klangbilder beim Paralytiker. Beide sind oberflächlich in ihrer Reaktionsart.

Wreschner faßt Alliterationen, Reime und sonstige Gleichklänge oder Assonanzen d. h. alle solchen formalen Assoziationen, bei denen das Reaktionswort dem Sinne wie dem Wortstamme nach sich unterscheidet, als durch klangliche oder optische Aehnlichkeit zusammengehörig zusammen, und stellt ihnen als zweite Gruppe der formalen Assoziationen diejenigen entgegen, die durch Ergänzung bedingt sind. Hierher rechnet er dann

1. die Identitäten d. h. unveränderte Reizwortwiederholungen;
2. Flexionen, bei denen das Reizwort durch Deklination, Konjugation u.s.w. abgewandelt als Antwort wiederkehrt (Haus — Häuser).

Zu letzteren rechnet er auch die flexionsähnlichen Assoziationen d. h. diejenigen, wo die Abwandlung in einer Hinzufügung oder Weglassung von Prä- oder Suffixen besteht (z. B. Freiheit — frei).

Ich führe das hier ausführlicher an, weil gerade Assoziationen dieser Gruppe bei *Dementia praecox* und auch bei Paralyse sich sehr häufig fanden.

Nach *Sommer*, *Kraepelin* u. A. sollen solche Reaktionen besonders auch als Ausfluß der Ermüdung hervortreten, und diese geistige Ermüdung würde dann eintreten bei Erregungszuständen auf Grund der körperlichen Muskelarbeit. Hierher zu den Ermüdungserscheinungen gehört auch das Fehlen der Reaktion. Faßt man mit *Janet* die Assoziation als Projektion des Dranges zum Bewußtsein auf, so muß man sagen, dieser Drang fehlt hier, es besteht eben intellektuelle Apathie, und das erklärt das relativ häufige Vorkommen bei Katatonikern zusammen mit der einfachen Wortwiederholung. Andererseits kann aber, wie z. B. bei dem gefühlbetonten Wort Tod bei der Melancholie, das lautliche Fehlen der Reaktion auf einer Stagnation infolge Stärke des Eindrucks beruhen. Wenn ich *Isserlin* folge, so können zwei völlig entgegengesetzte Zustände Reizwortwiederholungen bewirken, nämlich entweder Auffassungsstörungen durch starke Ablenkbarkeit, wobei der Wille sich zu konzentrieren zu Wiederholungen des Reizwortes führt, oder aber ein Mangel an Vorstellungen, wie er besonders für Zustände der Denkhemmung charakteristisch ist. Bei den von mir untersuchten Fällen handelt es sich wohl vorwiegend um das letztere. Zum Teil gelingt es meinen Kranken schließlich doch noch, eine passende Reaktion zu liefern, sie stellen sich durch Wiederholung des Reizwortes erst ein und gewinnen Zeit, zum Teil fehlt ein weiteres Reagieren aus Apathie oder totalem Defekt ohne Bemühen, welches letzteres beim Epileptiker noch vorhanden ist. Diese einfache Wortwiederholung leitet meines Erachtens über zu den Stereotypien. Ich kann mich hier kurz fassen und verweise auf *Heilbronn's* eingehende Arbeit. Hervorheben will ich indessen noch, was *Levy-Suhl* unter Hinweis auf *Kraepelin* in dieser Hinsicht hervorhebt, daß man nach einem uns langweilenden Vortrag, aber auch umgekehrt nach einer die Aufmerksamkeit stark fesselnden Diskussion am Schlusse das vor uns liegende Papier oder die Tischplatte mit Kritzeleien bedeckt findet, die den Stereotypien entsprechen. Und er hebt weiter hervor: „Die sogenannten zerstreuten, in Wirklichkeit in einem ihr Interesse fesselnden Gedankenkreise versunkenen Gelehrten liefern so bekannte Beispiele für das mechanisierende Fortwirken ihrer jeweiligen Einstellung, daß ich auf eine spezielle Anführung der hierauf bezüglichen Fälle verzichten kann.“ So kommen auch Stereotypien vor, z. B. bei meinem hysterischen Dämmerzustand, so bei den Melancholien bei bestimmten tiefer liegenden Komplexen als Deckreaktionen, während sie beim Paralytiker und Hebephreniker mehr als ein Ausfluß der Langeweile, vielleicht auch aus Unmut über die Prüfung bei gleichzeitiger Gedankenarmut zustande kommen.

Bezüglich der Perseverationen der Hebephreniker weise ich noch darauf hin, daß *Ziehen*, wie ich schon erwähnte, diese als beruhend „auf einer absolut gesteigerten Perseverationstendenz einzelner oder aller aktueller Vorstellungen“ auffaßt. Zweifellos ist hier der eine Begriff überwertig, er läßt andere nicht aufkommen, der Kranke perseveriert bei diesem einen Begriff, der andere — sofern sie vorhanden sind — an Perseverationstendenz übertrifft. Und so kommt es auch oft, was auch *Ziehen* hervorhebt, zu einem Hervorholen ganz entlegener Vorstellungen.

Die Perseveration hängt aber auch mit der absoluten Unproduktivität des Hebephrenikers im Denken zusammen, die die Gedanken stets auf dieselbe Stelle treten läßt — und so steht diese Perseveration auf einem tieferen Niveau, wie die Perseveration der Assoziationsform, wo eine Zielvorstellung die Triebfeder ist, während es hier die Apathie ist. Auch *Henneberg* ist bei der Prüfung mittels der Bilder methode dies Haften an nebensächlichen und unwesentlichen Dingen aufgefallen, an die der Hebephreniker allerhand entlegene Einfälle knüpft. *Wimmer* erklärt, ähnlich wie *Ziehen*, die Perseverationen als Ausschlag einer abnormen Stagnation des Reizwortes in den Erinnerungszellen ohne die normale und schnelle Irradiation auf neue Erinnerungskomplexe.

Ein Wort noch über erinnerungs- und nichterinnerungsbestimmte Reaktionen bei meinen Versuchen. Es ist entsprechend meinen Ausführungen ja natürlich, daß bei dem mehr oberflächlichen Assoziationsstyp meiner Fälle die erinnerungsbestimmten Assoziationen sehr zurückgetreten sind. Am wenigsten habe ich sie beim Hebephreniker gefunden, und wenn sie dort auftraten, knüpften sie an das primäre Ich an. So war es auch beim Epileptiker; und da ja hier keine flüssigen Erinnerungsbilder da sind, da das Ringen hier ein Ringen mit verblaßten Nebelbildern ist, so können auch die erinnerungsbestimmten Reaktionen nur an dunkle Erinnerungen anknüpfen, nicht weit gehen. Relativ am meisten erinnerungsbestimmte Assoziationen liefern einzelne Paralytiker, aber da diese allerlei hinreden und schlecht auffassen, so kann man ihnen, wie ich ausführte, nicht allzuviel Wert beimessen.

Auf die einzelnen Assoziationsformen genauer einzugehen, erübrigt sich, da ich ja soviel angängig bei den Fällen selbst davon gesprochen habe.

Zum Schluß noch einige Worte über den Wert der Assoziationsversuche bei geistig Defekten. Hier gilt zunächst das für die Assoziationsversuche, was *v. Krafft-Ebing* allgemein über die Exploration Schwachsinniger sagt, daß es nicht bloß auf den Inhalt der Antwort, sondern auch auf die Geläufigkeit der Antwort ankommt, sowie ferner darauf, daß der zu Untersuchende auch verstanden hat, was von ihm verlangt wird. Daher ist es zunächst nötig, in jedem Fall ihm bei den Assoziationsversuchen an Beispielen das verlangte klar zu machen. Gerade aber die Assoziationsversuche wirken, wenn sie einmal verstanden sind, was ja sehr rasch eintritt,

besonders verblüffend und präzise um so mehr, als sich lange Fragen, erübrigen. Die Gefahr besteht nur darin, daß sich die Versuchsperson ein Leitmotiv zurechtlegt, wie z. B. mein Alkoholepileptiker die Zielvorstellung möglichst schnell zu reagieren und wie viele meiner Versuchspersonen sich die Worterklärung als Ziel steckten. Das verhindert natürlich ein Eindringen in die Psyche, ist aber doch immerhin auch in gewisser Hinsicht ein wertvolles Diagnostikum für die Gesamtbeurteilung. Viel hinderlicher ist dagegen der Umstand, daß, wie andere Untersucher festgestellt haben, gebildete Versuchspersonen einen wesentlich flacheren Reaktionstypus haben wie ungebildete, indem Gebildete relativ weniger innere Assoziationen liefern als Ungebildete, was *Jung* dahin erklärt, daß die Gebildeten das Experiment mehr im Sinne sprachlicher Assoziation auffassen, während Ungebildete es ernster damit nehmen, die Versuche mehr als Denkaufgabe auffassen. So ähnlich ist es auch beim Schwachsinn. Hierher gehört auch die Notwendigkeit der Berücksichtigung des Berufes, der, wie bei meiner heilenden Melancholie Wo . . . die Reaktionsart herunterdrücken kann, so daß nur durch die Anschlußfrage dies einigermaßen geklärt werden konnte.

Schon deshalb halte ich die Anschlußfrage für besonders wichtig. Ebenso wichtig ist meines Erachtens ferner ein möglichst genaues Protokollieren, da nur hierdurch eine genaue Kontrolle möglich ist und ohne diese gerade unsinnige Wortverbindungen, Agrammatismen u. ä., die in größter Klarheit und Plastizität im Assoziationsprotokoll hervortreten, entgehen. Auch das Mienenspiel darf meines Erachtens nicht vernachlässigt werden.

In mancher Hinsicht sind die Assoziationsprüfungen beim Geistesgesunden schwerer als beim Geisteskranken, weil ersterer leichter willkürliche Hemmungen einwirken lassen kann und daher die Gefahr der Verheimlichung größer ist. Hier hat man im Mienenspiel und in der Berücksichtigung der Reaktionszeit eine gewisse Unterstützung. Andererseits muß man bedenken, daß das kurze Reizwort verblüffend wirkt, ungewohnt ist, dabei aber der Versuchsperson nicht Zeit läßt, etwaige aus Mißtrauen entstandene Gegenvorstellungen wirken zu lassen. Sie *lernt* aus den Versuchen nur kennen, daß das Reizwort allerhand Erinnerungen in ihr weckt, daher geht sie darauf ein, jedenfalls eher wie im Gespräch. Beim Gesunden und dem nicht Gehemmten, nicht geistig defekten Geisteskranken stürmen vielleicht zu viel Assoziationen auf ihn ein, so daß eine unbewußte Auswahl stattfindet, die eine gewisse Gefahr in sich birgt. Beim Schwachsinnigen besteht dagegen mehr die Gefahr der Hemmung, die eventuell die Aufnahme des Reizwortes hindert und andererseits die Gefahr des nachträglichen Zurechtlegens mit sich bringt, die ich aber nicht für sehr groß halte. In beiden Fällen ist die Anschlußfrage eine Unterstützung. Im allgemeinen ist man auf Grund unwillkürlicher, reflektorischer Reaktionen meines Erachtens weniger abhängig von dem guten Willen der Versuchsperson. Es spielt dabei natürlich in jedem Falle auch die Individualität eine Rolle. Diese ist beim Geisteskranken mehr

verdeckt von der Krankheit. Während beim Geistesgesunden im allgemeinen die Form einheitlich ist, prägt doch in jedem Falle die Individualität dem Protokoll den Stempel auf. Die Krankheit macht es gerade so, nur daß bei meinen Versuchspersonen einmal die Eigenartigkeit der großen Obergruppe Schwachsinn und andererseits die der einzelnen speziellen Gruppen Hand in Hand gehen zusammen mit den Ueberresten der ursprünglichen Persönlichkeit. Die Obergruppe bewirkt, worin ich *Bouman* zustimmen muß, das Fehlen von ganz bestimmten Assoziationsformen für die einzelnen Krankheitsbilder, doch sind meines Erachtens gewisse Reaktionsformen bei den einzelnen Krankheitsbildern besonders ausgeprägt. Sicher kann man aus dem Protokoll feststellen, ob ein Defekt vorliegt, und damit ist differentialdiagnostisch schon viel gewonnen. Man kann dann weiter aus den Reaktionsprotokollen schließen, daß zunächst die Art der Reaktion nicht gegen die vermutete Krankheit spricht, und kann dann schließlich sagen: „Das und das spricht dafür.“ Ich bin mir wohl bewußt, daß es in erster Linie psychologisch interessante Resultate sind, die in den Assoziationsprotokollen zum Vorschein kommen, daneben aber treten gewisse Charakteristika hervor, die meines Erachtens mit den obigen Kautelen die Diagnose unterstützen können. In diesem Sinne finde ich zunächst, daß sich Epilepsie und Debilität ganz besonders nahe stehen, und halte für echte Epilepsie die durch das ganze Protokoll sich hinziehende Umständlichkeit und die Wennform, das Ringen mit dem Worte, das sich in stockender, von Pausen unterbrochener Sprache geltend macht, für charakteristisch, für Dementia praecox dagegen mehr Reizwortwiederholungen, Wortergänzungen, motorische Reaktion, Interjektion, fehlende Reaktion *abwechselnd* zum Teil mit ganz leidlichen Reaktionen oder auch mit Wortsalat. Bei der Paralyse scheint mir das Weiterschweifen und ungeschickte Formulieren bei nicht stockender, vielmehr fließender Sprache besonders häufig vorzukommen. Dazu kommen endlich bei allen diesen Krankheitsformen die allgemeinen Zeichen des Schwachsinn und eine sehr stark verlängerte Reaktionszeit. Diese Ergebnisse ändern sich bei Erregungszuständen, und so geben die einzelnen Krankheitsphasen ein eigenes Bild, ausgenommen bei der Epilepsie, wo alles mehr gleichmäßig bleibt, wenn nicht ein Dämmerzustand das Bild von Grund aus ändert.

So geben die Assoziationsprotokolle eine Uebersicht, sie liefern ein Krankenblatt für sich. Allerdings bin ich nicht so kühn zu behaupten, daß man der anderen Untersuchungsmethoden damit entbehren könnte. Es ist eine Untersuchungsmethode wie jede andere, die aber imstande ist, besonders gut psychologische Feinheiten darzustellen, ohne besondere Umständlichkeiten in der Anwendung, was auch schon *Holzinger* hervorhebt. In besonderem Maße ist sie meines Erachtens wertvoll zur Unterscheidung von Erregungszuständen, und besonders wichtig speziell bei solchen, wo eine Anamnese nicht zu erlangen ist (mein Fall Wier. und der von *Klepper* veröffentlichte).

Ich glaube nach meinen Versuchen feststellen zu können, daß die Assoziationsproben bei der Diagnose der Geisteskrankheiten eine nicht unbedeutende Erleichterung für die Feststellung des Krankheitszustandes bieten können. In dieser Hinsicht sind mir besonders interessant die Versuche, die ich während des epileptischen Dämmerzustandes in seinen verschiedenen Stadien angestellt habe, auf der Höhe desselben, wo der Patient kaum reagierte oder sinnlos, inkohärent, bis zum Aufwachen, wo er normal reagierte, mit den verschiedenen Uebergängen zwischen normaler und Dämmerzustandsreaktion.

Ich glaube auch, daß man mit Hülfe der Assoziationsproben mancherlei, besonders Wahnideen, aus dem Patienten hervorlocken kann, die sonst nicht oder nur durch Zufall bekannt werden würden. Ich möchte in dieser Hinsicht speziell auf meine Fälle von Dementia paranoides hinweisen. In weit höherem Maße würden meines Erachtens die Assoziationsversuche „Ueberlistungsversuche“ darstellen bei der chronischen Paranoia mit ihrem Wahnsystem. Hier besonders glaube ich, daß man sehr wohl mit ihrer Hülfe schneller dazu gelangt, Wahnideen zu eruieren, als mit anderen Methoden oder wenigstens einen Anhalt für ihren Nachweis zu finden.

Eine sehr wertvolle Unterstützung endlich liegt darin, daß es eventuell bei sprachlich bis dahin Gehemmten zuweilen gelingt, sprachliche Innervationen auszulösen, was ohne Zurufen des Reizwortes mir sonst oft nicht gelungen ist.

Besonders viel Einzelheiten endlich vermag der Psychologe in den Assoziationsprotokollen zu finden.

Auf die *Freudschen* therapeutischen Versuche mit der Assoziationsmethode hier einzugehen, würde zu weit führen.

Was endlich den Wert der Versuche als Ueberlistungsversuche anbetrifft, so glaube ich zwar auch, daß in der forensischen Praxis die „Ueberlistung“ der Personen innerhalb gewisser Grenzen ausführbar ist, wenn es auch, wie *Hoche* hervorhebt, „vorläufig mehr theoretisch interessante als für die Rechtspraxis verwendbare Versuche sind.“ Ich glaube, daß die Ueberlistung des Verbrechers sich wesentlich schwerer gestalten würde, weil hier das Prinzip der Verheimlichung sicher mehr ausgeprägt sein wird als bei dem Geisteskranken. Vor allen Dingen aber müßte hier stets die Garantie vorhanden sein, daß der Tatbestand, den man durch Ueberlistung klarstellen will, nicht aus vorhergegangenen Verhören und Zeitungsberichten der zu überlistenden Person bereits bekannt geworden ist. Nur wenn wirklich völlig Neues zutage treten würde, wäre es für die forensische Praxis und die weitere Untersuchung verwertbar. In dieser Hinsicht ist also bei den Ueberlistungsversuchen in praxi stets die größte Vorsicht geboten, und das stellt meines Erachtens eine nicht unwesentliche Einschränkung des Wertes der Versuche für die forensische Praxis dar. Ich führe im übrigen in dieser Hinsicht das an, was ich als kurzes Referat in der Zeitschrift für Psychotherapie über zwei

Arbeiten von *Hügel* und von *Heilbronner* zu dieser Frage finde. Dort wird berichtet: „*Hügel* macht auf die vielen Irrtümer aufmerksam, die bei der Anwendung der Tatbestandsdiagnostik im Strafverfahren bestehen. Sie kommt daher für die Praxis nicht in Betracht. Zwar kann sie den Schuldigen durch eine fortgesetzte Reihe von Reizworten zum Selbstverrat bringen, aber ein solches Verfahren ist verwerflich und gleicht der Tortur. Auch *Heilbronner* warnt auf Grund theoretischer Erörterungen und praktischer Ausführungen, die sich an eigene Versuche anschließen, vor der Anwendung der Tatbestandsdiagnostik in der Strafrechtspflege.“

Ich bin damit am Schlusse meiner Darlegungen, die, wie ich hoffe, einen weiteren Beitrag zu dem bisher Gefundenen zu liefern vermögen.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. *Ziehen* meinen verbindlichsten Dank für die Anregung zu diesen Versuchen, seine Unterstützung bei Anstellung derselben und die freundliche Durchsicht der Arbeit auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Adamkiewicz, A.*, Die Funktionsstörungen des Großhirns. Hannover 1898. 2. Bericht über den II. Kongreß für experimentelle Psychologie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XX. 1906. 3. Bericht über die Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie am 20. u. 21. IV. 1906 in München. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XX. 1906. 4. *Berger*, Ueber die körperlichen Aeußerungen psychischer Zustände. Jena 1904. 5. *Binswanger-Siemerling*, Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. Jena 1911. 6. *M. Bornstein*, Ueber die Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. (*Alzheimer-Lewandowsky*.) Bd. 5. 1911. 7. *Bouman*, Assoziationen bei Geisteskranken. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. (*Sommer*.) Bd. II. Halle. 8. *E. Cantor*, Ergebnisse von Assoziationsversuchen mittels bloßen Zurufs bei Schwachsinnigen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 29. 1911. 9. *Doebelin*, Aufmerksamkeitsstörungen bei Hysterie. Arch. f. Psych. Bd. 45. 1909. 10. *M. Fuhrmann*, Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn. Beitr. z. psych. Klinik. (*Sommer*.) Bd. 1. Berlin-Wien 1902. 11. *Gallus, K.*, Ueber Assoziationsprüfung. Ztschr. f. Psychother. u. med. Psychol. (*A. Moll*.) Bd. 2. H. 2. Stuttgart 1910. 12. *Gaupp, R.*, Psychologie des Kindes. Aus Natur und Geisteswelt. Leipzig 1908. 13. *Gregor, A.*, Leitfaden der experimentellen Psychopathologie. Berlin 1910. 14. *Groß, H.*, Assoziationsversuche. Beiträge zur Psych. die Aussage. Bd. 2. Leipzig 1905/06. 15. *Groß, A.*, Kriminalpsychologische Tatbestandsforschung. Jur.-psych. Grenzfragen. Bd. V. H. 7. Halle a. S. Marhold. 16. *Haymann, H.*, Kinderaussagen. Halle 1909. Marhold. 17. *Heilbronner*, Ueber Haftenbleiben und Stereotypie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII. 1906. 18. *Henneberg*, Zur Methodik der Intelligenzprüfung. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 64. 19. *Holzinger, J.*, Assoziationsversuche bei Epileptikern. Diss. Erlangen 1908. 20. *Hoche, A.*, Moderne Analyse psychischer Erscheinungen. Jena 1907. 21. Derselbe, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Unter Mitwirkung von *Aschaffenburg, E. Schultze, Wollenberg*. Berlin 1901. 22. *Jaspers*, Die Methoden der Intelligenzprüfung und der Begriff der Demenz. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. (*Alzheimer-Lewandowsky*.) Bd. I. Ref. 1906. 23. *Isserlin, M.*, Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXII. Berlin 1907. 24. Derselbe, Die diagnostische Bedeutung der Assoziationsversuche. Münch. med. Wochenschr. 1907. 25. Derselbe, Asso-

ziationsversuche bei einem forensisch begutachteten Falle von epileptischer Geistesstörung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Ergzshft. 1906. 26. *Jung, C.*, Diagnostische Assoziationsstudien I. Leipzig 1906. 27. Derselbe, Diagnostische Assoziationsstudien II. Leipzig 1910. 28. Derselbe, Ueber die Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907. 29. *R. v. Krafft-Ebing*, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. Stuttgart 1892. 30. *E. Kraepelin*, Psychologische Arbeiten. Bd. 1—3. Leipzig 1896. 31. Derselbe, Psychiatrie. Bd. 1. 8. Aufl. Leipzig 1909. 32. Derselbe, Einführung in die psychiatrische Klinik. Leipzig 1901. 33. *Klepper*, Die Unterscheidung von epileptischen und katonischen Zuständen, speziell aus den Assoziationen. Klinik für psych. u. nerv. Krankh. (Sommer.) Halle 1911. 34. *Landmann*, Kongreß für Jugendforschung. 1906. 35. *Levy-Suhl*, Ueber Einstellungsvorgänge in normalen und anormalen Seelenzuständen. Ztschr. f. Psychother. u. med. Psychol. (Moll.) Bd. 2. 1910. Stuttgart. 36. *Liepmann*, Epileptische Geistesstörungen. In „Die deutsche Klinik“. 1905. 37. *E. Meyer*, Bemerkungen zu *Jung*, Psychologie der Dementia praecox. Arch. f. Psych. Bd. 43. 1908. 38. *Moeli*, Lüge und Geistesstörung. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 48. 1892. 39. *E. W. Nathan*, Ueber die Assoziationen von Imbezillen und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. (Sommer.) Bd. 4. Halle 1909. 40. Derselbe, Ueber die sogenannten sinnlosen Reaktionen beim Assoziationsversuch. Ebda. Bd. 5. Halle 1910. 41. *M. Pelletier*, L'association des idées dans la manie aiguë et dans la débilité mentale. Thèse. Paris 1903. 42. *Pototzky*, Verwertbarkeit des Assoziationsversuchs für die Beurteilung der traumatischen Neurosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXV. 1909. 43. *A. Riehl*, Philosophie der Gegenwart. 2. Aufl. Leipzig 1904. 44. *Ranschburg* und *Balint*, Ueber quantitative und qualitative Veränderungen geistiger Vorgänge im hohen Greisenalter. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 57. 1900. 45. *Redepenning*, Der geistige Besitzstand der sogenannten Dementen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIII. 1908. 46. *G. Richter*, Ueber pathologische Rauschzustände. Dissert. Berlin 1909. 47. *Rittershaus*, Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen. Arch. f. Psych. Bd. 46. 1910. 48. *Rohde, M.*, Assoziationsvorgänge nach der Methode *Fuhrmann* bei Dementia hebephren. s. praecox. Dissert. Berlin 1909. 49. Derselbe, Zeugenaussagen Geisteskranker. Ztschr. f. angew. Psych. (Stern-Liepmann.) Bd. 2. Leipzig 1908. 50. Derselbe, Ueber die Aufnahme eines psychischen Status mittels der in der psychiatr. Klinik der Kgl. Charité gebräuchlichsten psychopathischen Untersuchungsmethoden, mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Simulation. Ebda. Bd. 3. 1910. 51. *Samuely, O.*, Ueber Bewußtseinsvorgänge im Schlaf und im Traum. Ztschr. f. Psychother. u. med. Psychol. (Moll.) Stuttgart 1909. Bd. I. 52. *Scholl*, Versuche über die Einführung von Komplexen in die Assoziationen von Gesunden und Geisteskranken. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. (Sommer.) Bd. III. Halle 1908. 53. *Sommer, R.*, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden. Berlin-Wien 1899. 54. Derselbe, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. 1901. 55. *W. Stern*, Aussagestudium und 56. Derselbe, Angewandte Psychologie. Beides in Beitr. z. Psychol. d. Aussage. (Stern.) Leipzig 1903/04. Bd. I. 57. *Stock*, Intelligenzdefekt bei Dementia epileptica. Dissert. Berlin 1909. 58. *Stockmayer*, Zur psychologischen Analyse der Dementia praecox. Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. (Gaupp.) Leipzig 1909. 59. *Stransky*, Ueber Sprachverwirrtheit. 1905. 60. Derselbe, Bemerkungen zur Prognose der Dementia praecox und über die intrapsychische Ataxie. Neurol. Zbl. 1909. 61. Derselbe, Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnsformen. Jahrb. f. Psych. Bd. XXIV. 1903. 62. *Verworn*, Die Frage nach den Grenzen der Erkenntnis. Jena 1908. 63. Derselbe, Die Mechanik des Geisteslebens. „Aus Natur und Geisteswelt.“ 1907. 64. *C. Wernicke*, Ueber fixe Ideen. Dtsch. med. Woch. 18. Jahrg. 1892. 65. *Wertheimer* und *Klein*, Psycholog. Tatbestandsdiagnostik. *Großs* Arch. f. Kriminalanthropologie. Bd. 15. 66. *Wehrlin*, Ueber die Assoziationen vom Imbezillen und Idioten. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. IV. 67. *A. Westphal*, Ueber seltenere Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 47. Berlin 1911.

68. *A. Wimmer*, Ueber Assoziationsuntersuchungen, besonders schwachsinniger Kinder. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXV. H. 2.
 69. *A. Wreschner*, Die Reproduktion und Assoziation von Vorstellungen. Ergzgsbd. 3 d. Ztschr. f. Psychol. Herausgeb. von *Ebbinghaus*. Leipzig 1907—1909. J. A. Barth. 70. Derselbe. Eine experimentelle Studie über die Assoziationen in einem Fall von Idiotie. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 57.
 71. *Wulf*, Beitrag zur Psychologie der Dementia praecox. Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. 72. *Ziehen, Th.*, Psychiatrie für Aerzte und Studierende. 2. Aufl. Leipzig 1902. 73. Derselbe. Leitfaden der physiol. Psychologie. 8. Aufl. Jena 1908. 74. Derselbe, Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. Berlin 1908. 75. Derselbe, Die Ideenassoziation des Kindes. (Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie, herausgegeben von *H. Schüller* und *Th. Ziehen*. Bd. I. H. 6 u. Bd. 3. H. 4.) Berlin 1898 und 1900. 76. Derselbe, Die Erkennung des Schwachsinn im Kindesalter. Berlin 1909. 77. Derselbe, Ueber den ätiologischen Standpunkt in der Psychiatrie. Neurol. Zbl. Bd. 29. 1910. 78. Derselbe, Das Gedächtnis. Festrede. 1908. Berlin.

Buchanzeigen.

Bauer, Amtsrichter a. D., *Das Pollard-System und seine Einführung in Deutschland*. Eine Studie zur kriminalpolitischen Behandlung der Trinker. Reutlingen 1911. 47 Seiten.

Der amerikanische Richter *Pollard* hat in St. Louis die Methode eingeführt, daß er den noch nicht verlorenen Gewohnheitstrinkern Strafaussetzung erwirkte unter der Bedingung, daß sie totale Abstinenz für ein Jahr gelobten; er selbst hat dann die Innehaltung des Gelübdes kontrolliert. Verf. empfiehlt das gleiche mutatis mutandis in unser im Werden begriffenes Strafgesetzbuch einzuführen. Ein solcher Wunsch geht in seinem Umfang und den praktischen Konsequenzen über die sonst bei uns in Deutschland geäußerten Wünsche hinaus; wir müssen daher vorerst zufrieden sein, wenn der an sich gesunde Gedanke, die Alkoholdelinquenten vor allem zur Totalabstinenz zu führen, zunächst bei anderer Gelegenheit (Entlassung aus Trinkerheilstätten) sich in die Wirklichkeit umsetzen läßt. *Stier*.

Sello, Justizrat, *Die Irrtümer der Strafjustiz und ihre Ursachen*. I. Band. *Todesstrafe und lebenslängliches Zuchthaus in richterlichen Fehlsprüchen neuerer Zeit*. Berlin 1911. Deckers Verlag. 508 Seiten.

Für den Psychiater bringt die ausführliche Beschreibung von 151 Fehlsprüchen der Gerichtshöfe aller Kulturvölker wenig Neues. Das einzig Erfreuliche daran ist, daß diejenigen Irrtümer, die auf *ärztlichen* Fehlschlüssen beruht haben, nur eine ganz geringe Rolle in der großen Zahl der Fälle spielen und auch dann noch nicht die Psychiater treffen. Ob im übrigen das Buch einem Bedürfnis irgend welcher Volkskreise entspricht, mögen andere entscheiden. *Stier*.

Personalien.

In Florenz hat sich Dr. *F. Ugoletti* als Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

7.

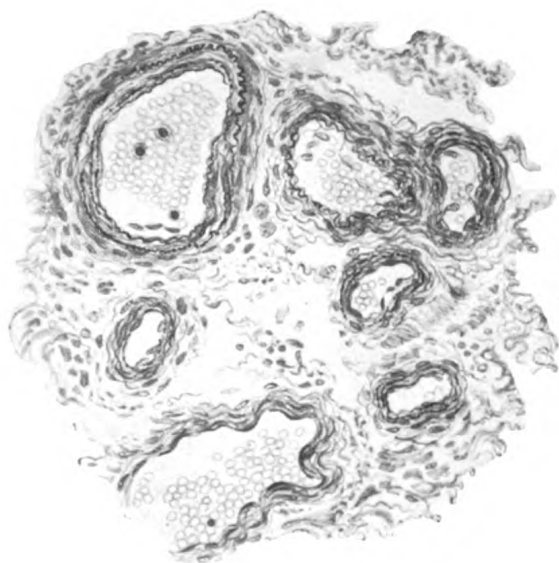


Fig. 2.

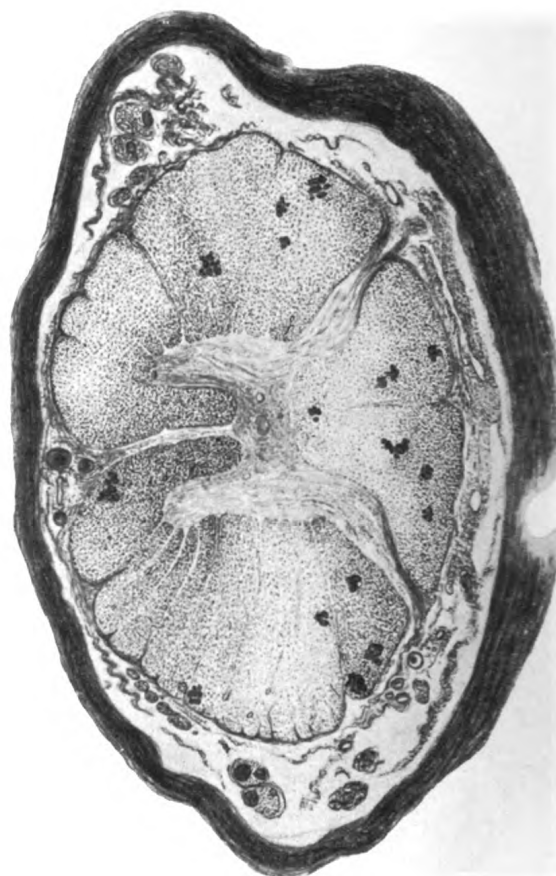


Fig. 4.



Fig. 1.



b



a

Fig. 3.

...melli.

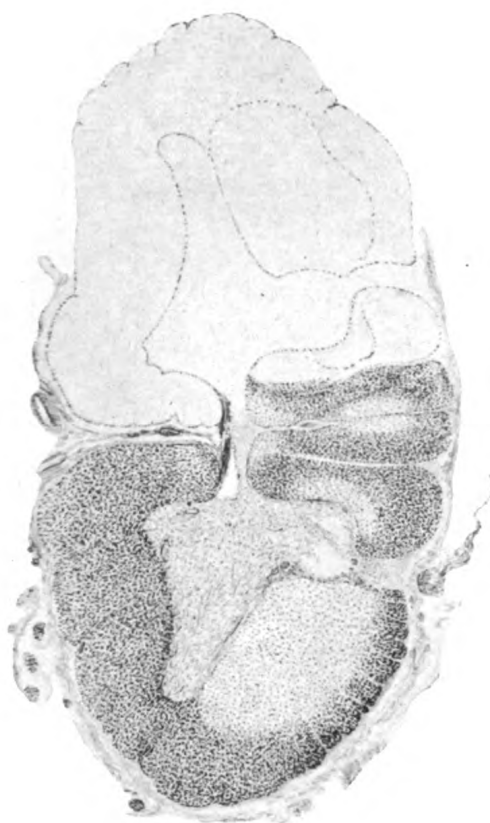


Fig. 7.

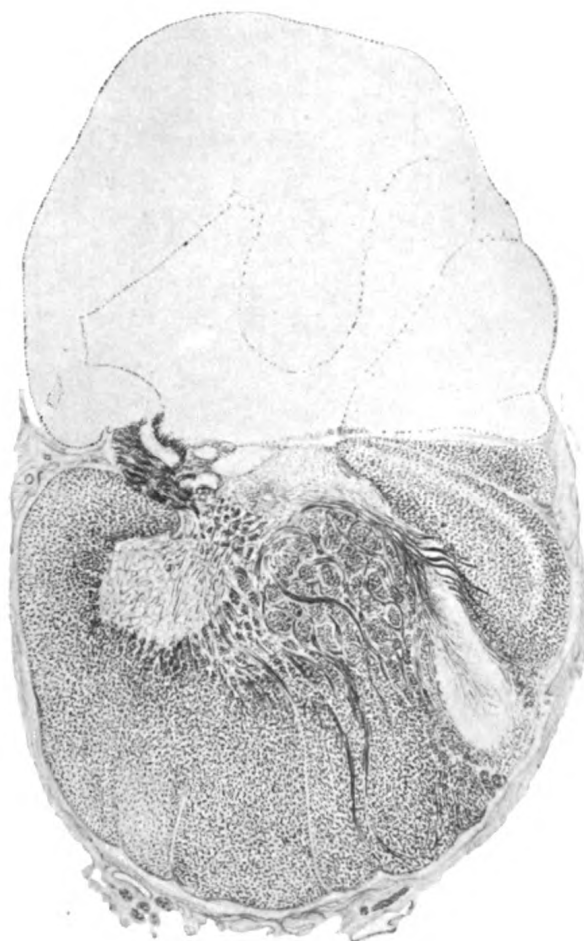


Fig. 8.

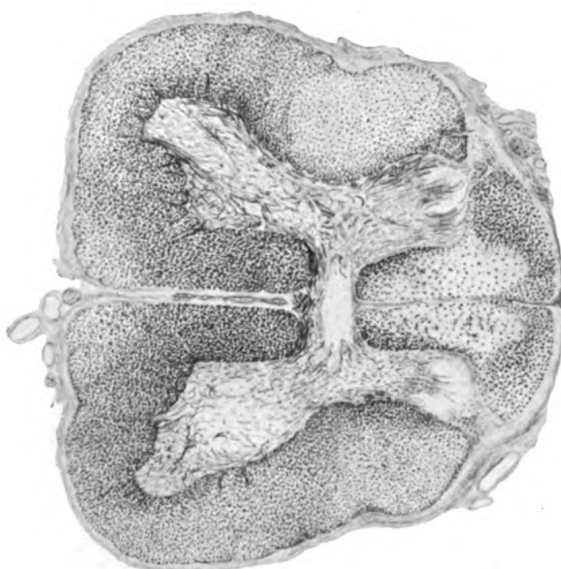


Fig. 5.

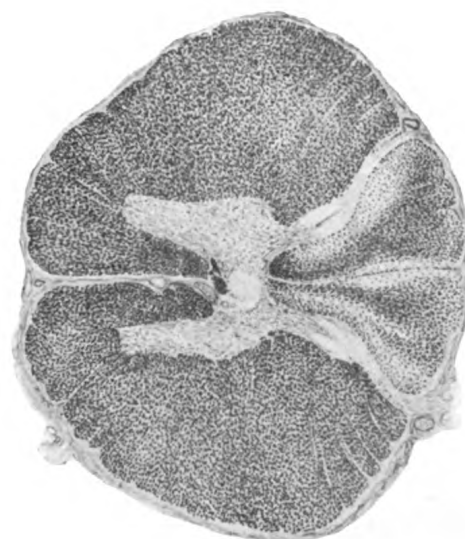


Fig. 6.

U. S. N.

Small



Fig. 9.

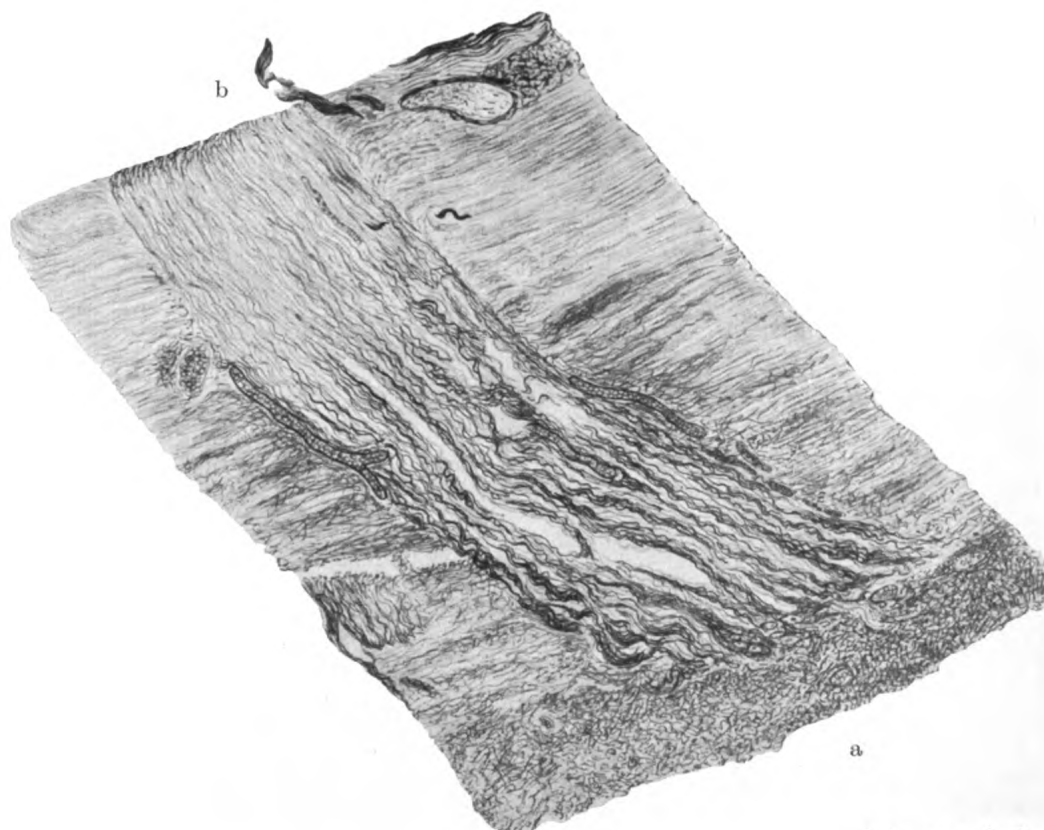


Fig. 10.

Gianelli.

Verlag von S. Karger in Berlin.

100-100

W 101

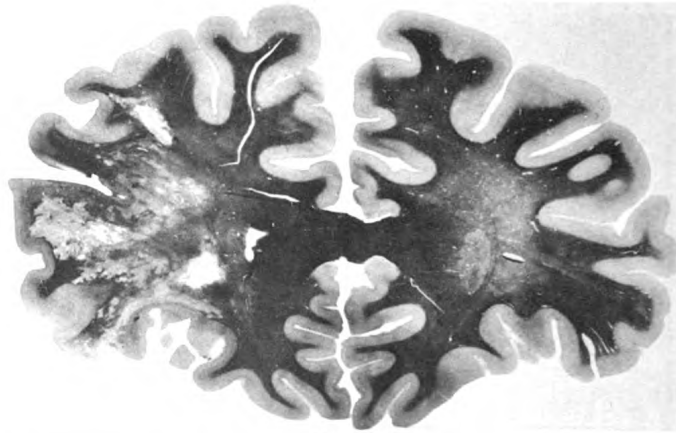


Fig. 1.

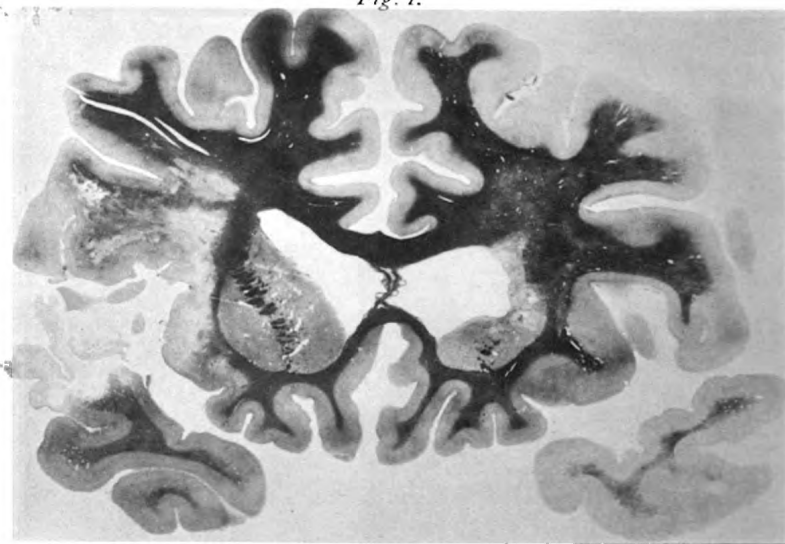


Fig. 2.

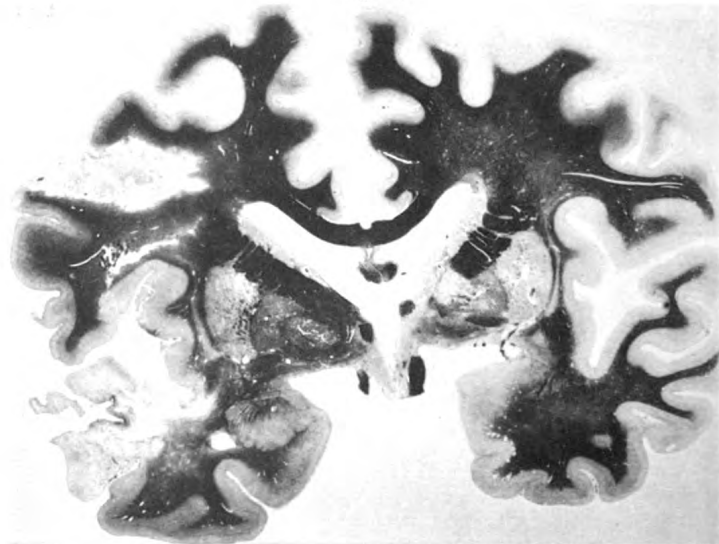


Fig. 3.

U of M

Berger, Totalaphasie.

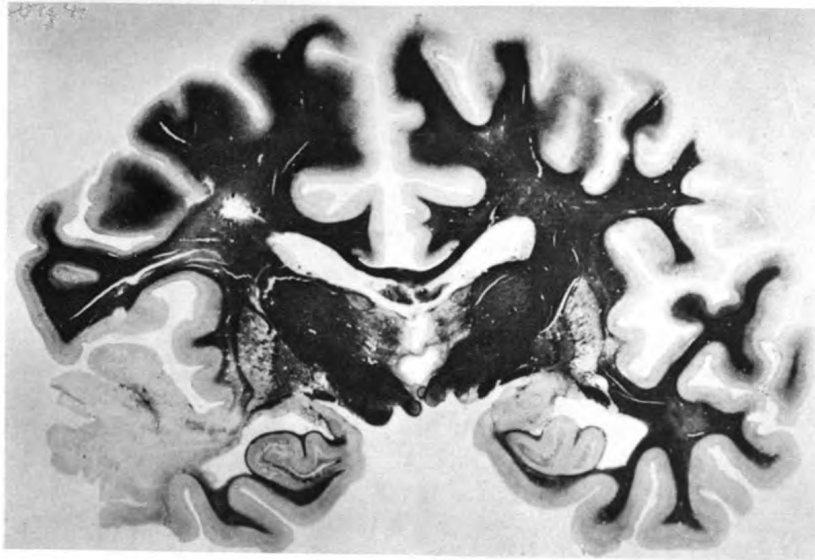


Fig. 4.

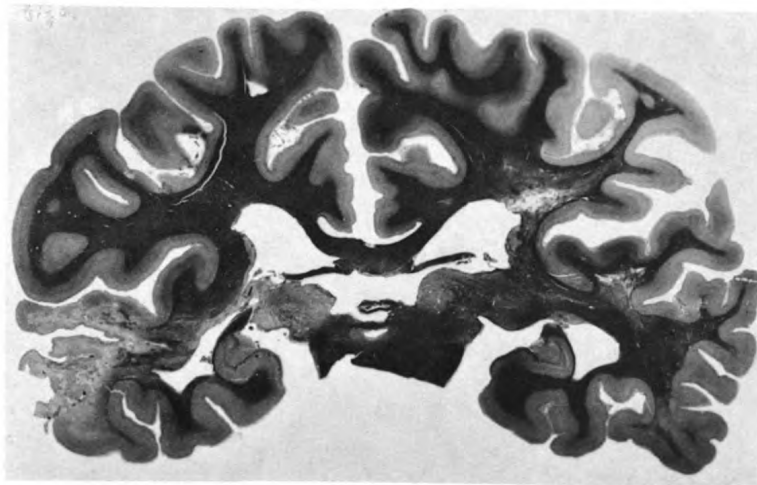


Fig. 5.

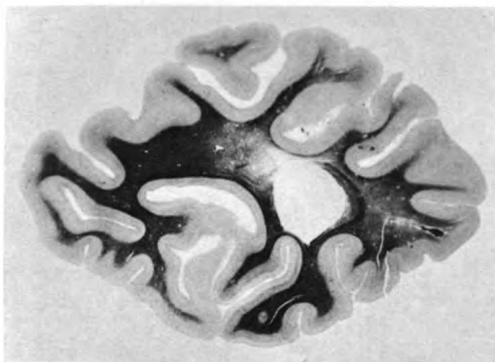


Fig. 6.

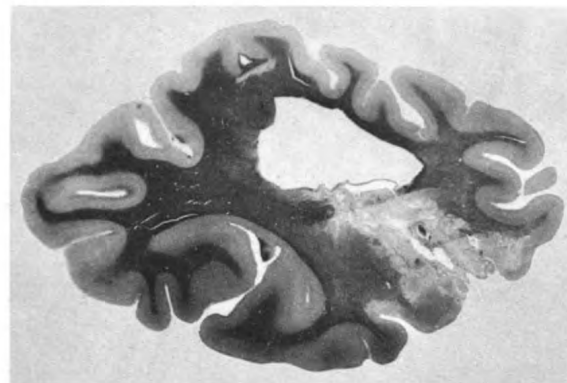


Fig. 7.

U. of M.

Verlag von S. Karger in Berlin.

1701

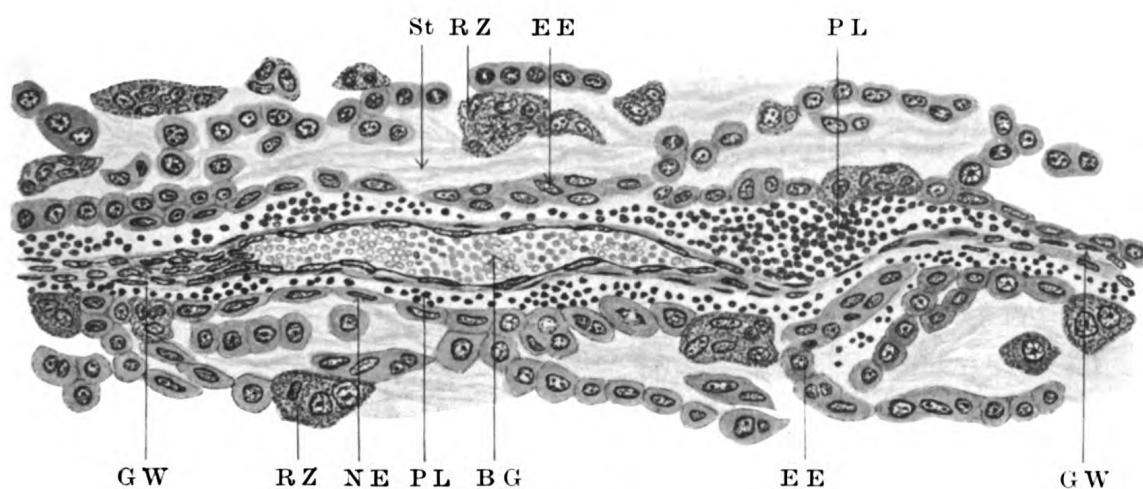


Fig. 1.

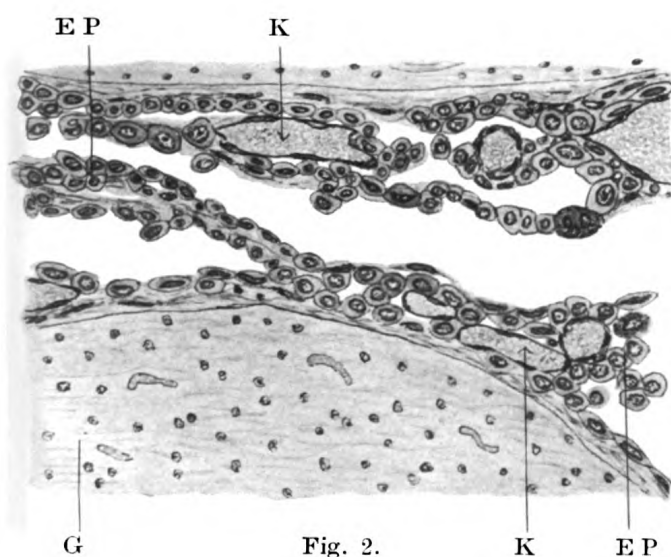


Fig. 2.

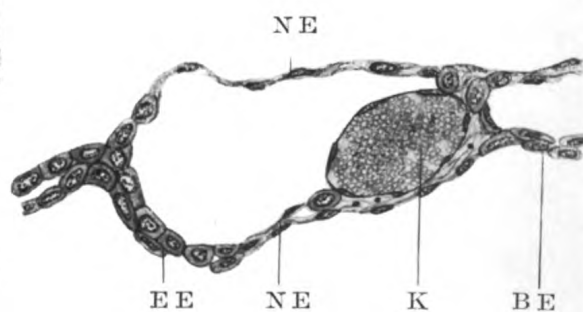


Fig. 3.

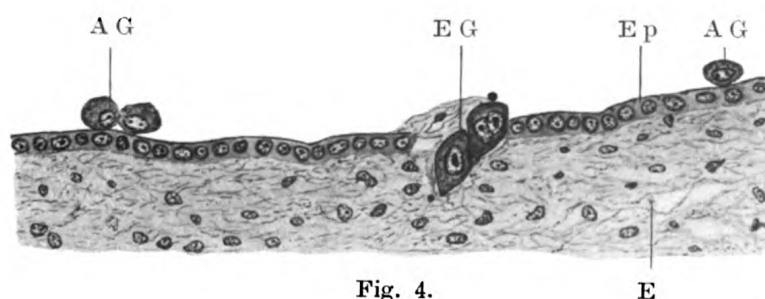


Fig. 4.

Haeger.

Verlag von S. Karger in Berlin.

1000

1875

1875

1875

1875

1875

1875

1875

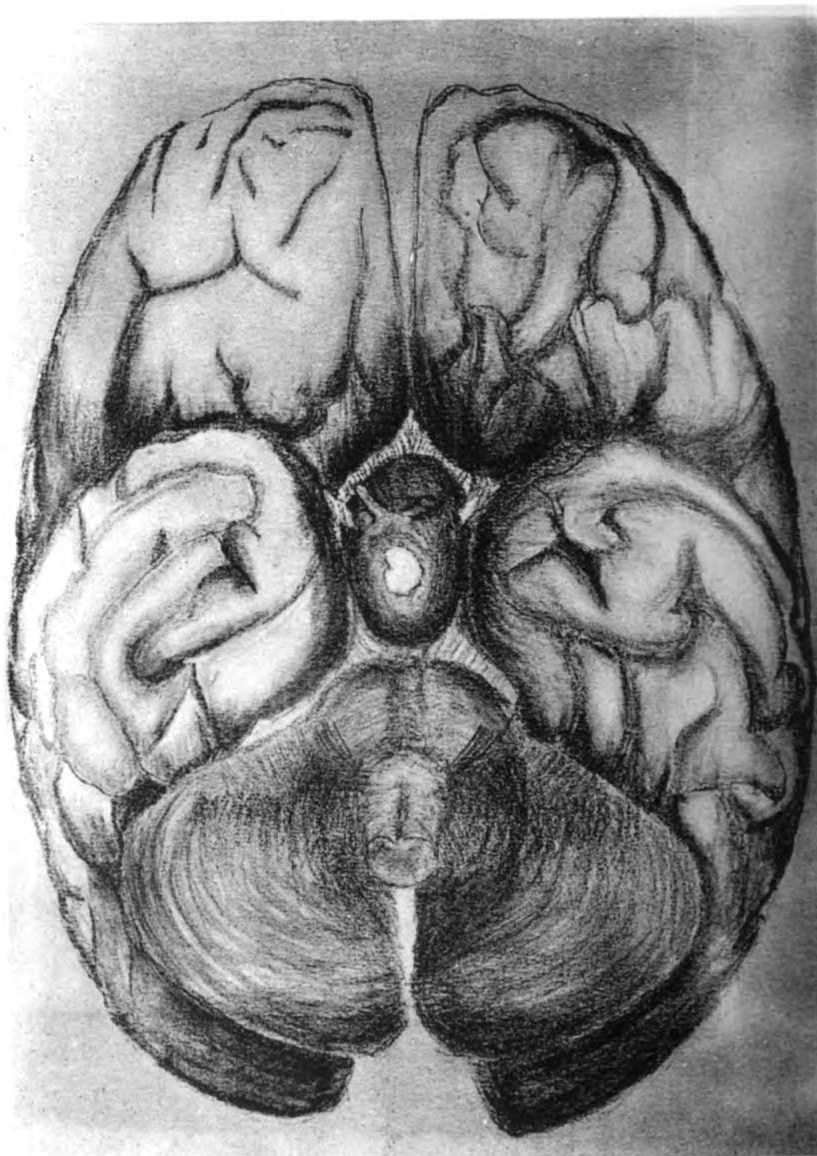


Fig. 1.

U of M

Maas.

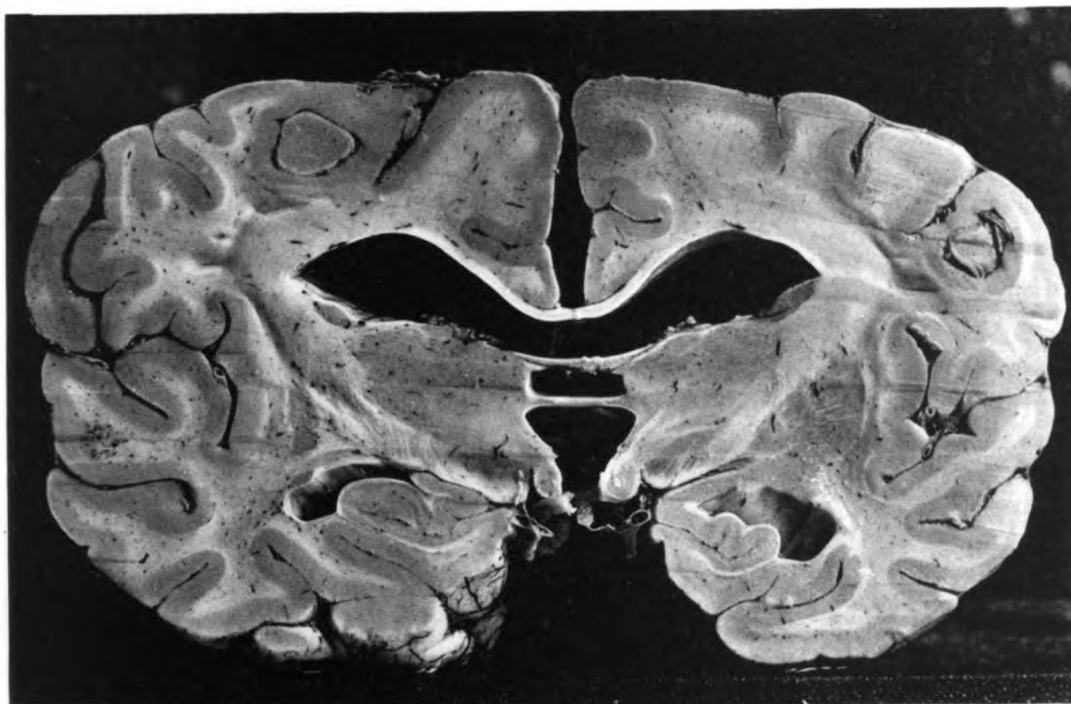


Fig. 2.

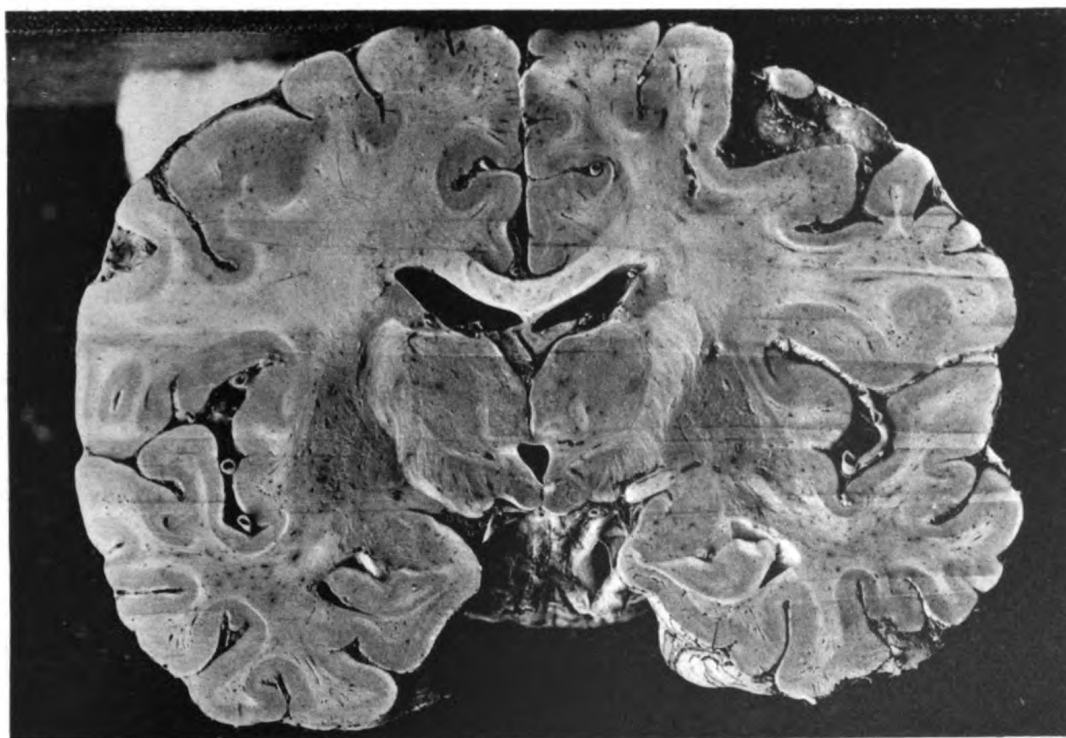


Fig. 3.

Norm

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Fig. 1.



Fig. 2.

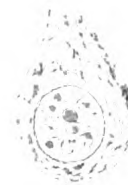


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

Biondi.

Verlag von S. Karger in Basel und Leipzig.

1000

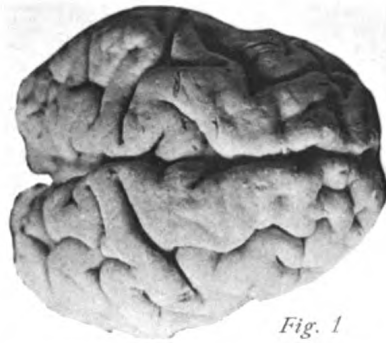


Fig. 1



Fig. 2

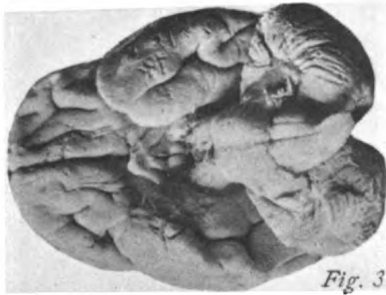


Fig. 3

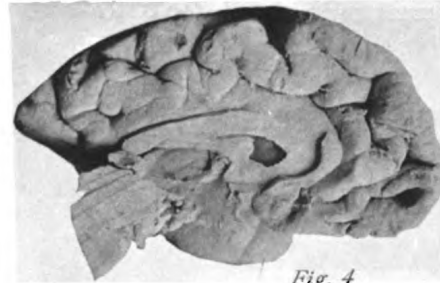


Fig. 4

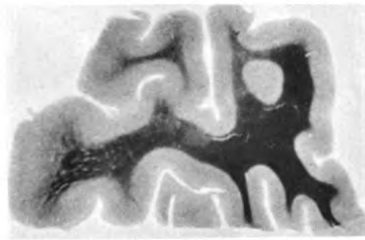


Fig. 5

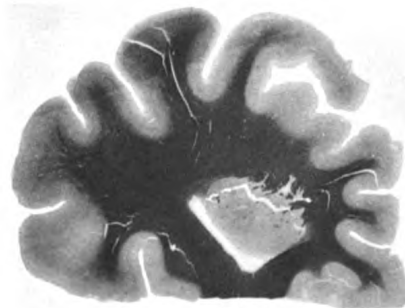


Fig. 6

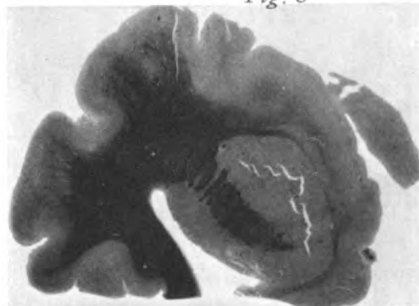


Fig. 7



Fig. 8

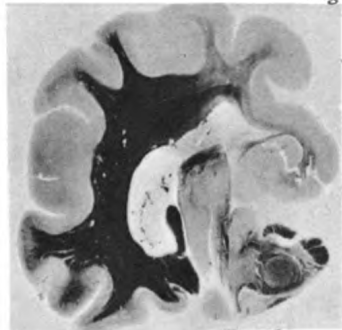


Fig. 9

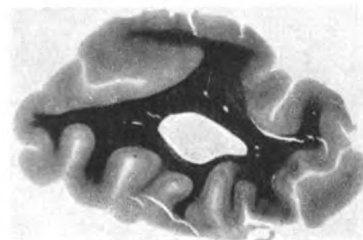


Fig. 10

Kryzan.

Verlag von S. Karger in Berlin.

1111

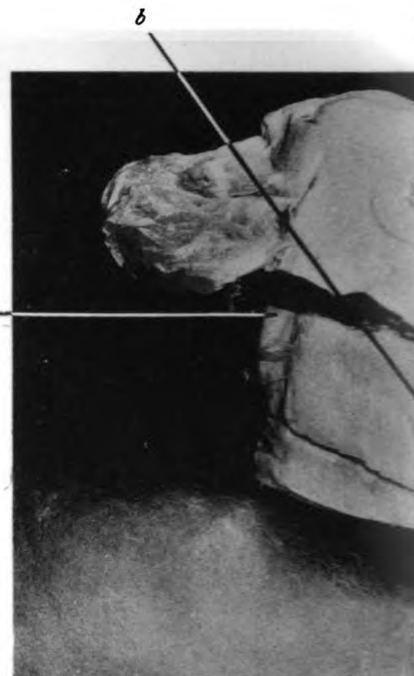
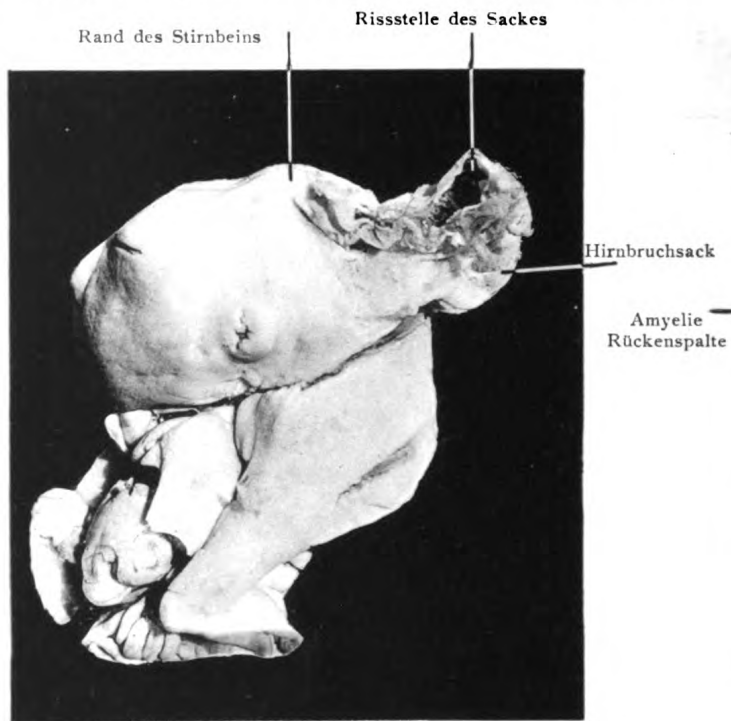


Fig. 2.

Fig. 1. Fall I. Menschlicher Foetus, 4. Monat, komplizierte Enzephalozele.



Fig. 4 und 5. Fall II. Menschlicher Foetus mit komplizierter Anenzephalie, 4. Foetalmonat.

U. of M.



Fig. 6. Fro

Masuda.



Fall I.

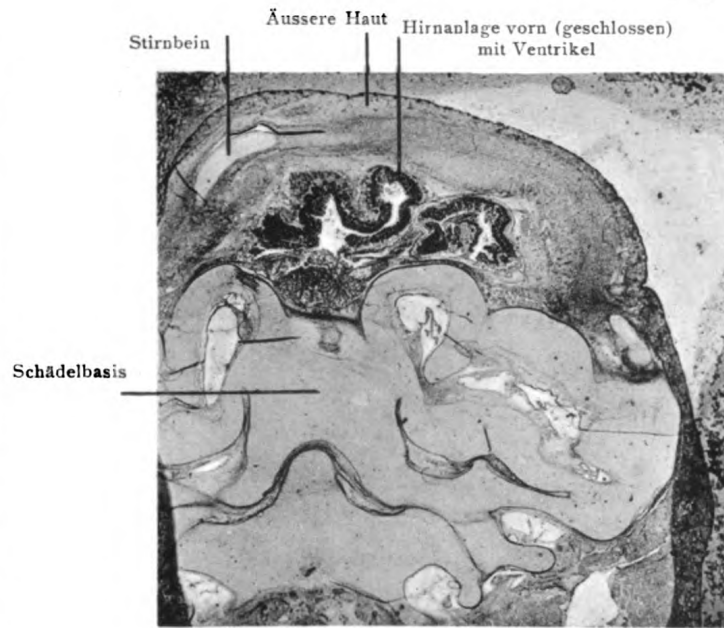
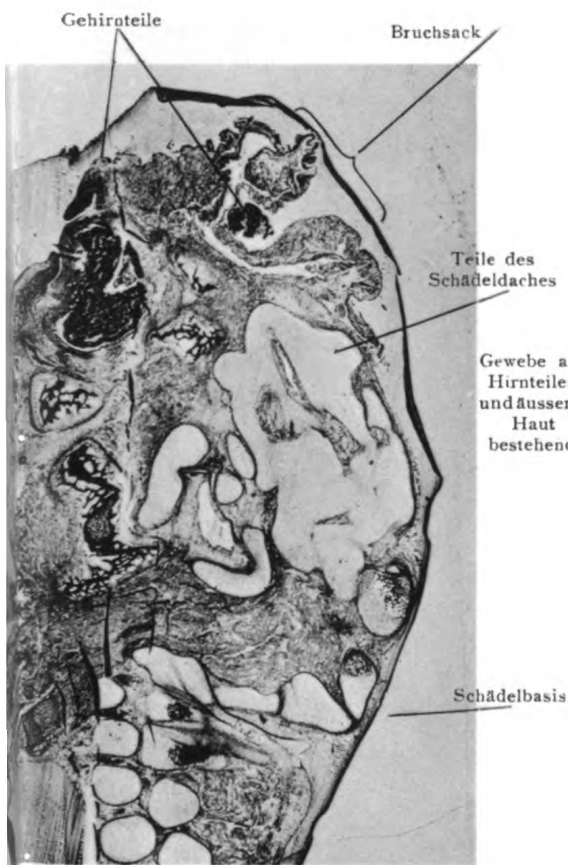


Fig. 3.

Frontalschnitt, etwas schräg von oben hinten nach unten vorn. Fall I, Frontales Kopfende. cfr. Fig. 2.



Frontalschnitt durch den Stirnteil von Fall II.

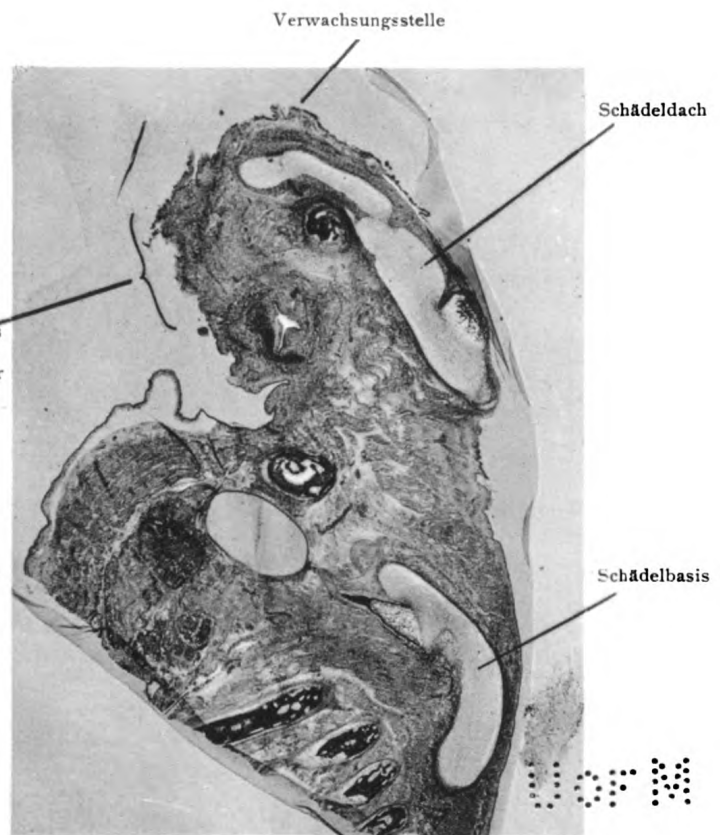


Fig. 7. Dasselbe wie Fig. 6, hintere Grenze des Bruchsackes.

Verlag von S. Karger in Berlin.

1700

GENERAL LIBRARY,
UNIV. OF MICH.
FEB 10 1912

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von
Prof. Dr. Th. Ziehen
in Berlin.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Jahrgangs beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XXX.

Dezember 1911.

Heft 6.

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Tetanie und Epilepsie. Von Prof. Dr. <i>Emil Redlich</i> in Wien . . .	439
Die Ulnarislähmung. Von Dr. <i>Kurt Singer</i> in Berlin. (Schluss) . .	475
Assoziationsvorgänge bei Defektpsychosen. Von Dr. <i>Max Rohde</i> in Berlin. ³ (Schluß.)	519
Buchanzeigen	544
Personalien	544
Titel und Inhaltsverzeichnis zu Bd. XXX.	



BERLIN 1911.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Ziehen bestimmten Sendungen sind nach Berlin W.,
Kurfürstendamm 241, zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann durch die Buchhandlung, von der die Monatsschrift geliefert wird, zum Preise von 1,60 Mk. bezogen werden. Postabonnenten wollen direkt beim Verlag bestellen.

Neuronal

Bromhaltiges Hypnotikum. Anerkannt vorzügliches Sedativum.
Antiepileptikum und sicheres Analgetikum.

— Gaben von 0,5 bis 3 gr. — Keine Nebenwirkungen. Keine Angewöhnung.

Neurofebrin (Neuronal-Antifebrin aa). **Analgetikum** und **Sedativum**.

Originalpackungen: Neuronaltabletten zu 0,5 gr. No. X M. 1,50
Neurofebrintabletten „ 0,5 „ „ „ „ 1,—.

Ausführliche Literatur durch: Kalle & Co. Aktiengesellschaft, Biebrich.

Antithyreoidin-Möbius

(Thyreoid-Serum)

Sehr bewährt bei

Morbus Basedowii

desgl. empfohlen in Fällen von

Diabetes

mit Symptomen der Basedow'schen Krankheit.

Originalgläschen à 10 ccm und Röhrchen à 20 Tabletten.

Bei Verordnung für Kassenpatienten Preisnachlass!

Literatur gratis und franko!

E. MERCK-DARMSTADT.

St. Blasien im bad. Schwarzwald, 800 m über Meer.
Sanatorium Villa Luisenheim

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke.

Geschützte sonnige Südlage. :: Schneeschuh- und Schlittelsport. :: Eisbahn.
Lungenkranke ausgeschlossen. Ärztl. Leitung: Professor Dr. Determann u. Dr. Wiswe.

Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-
Weisser Hirsch

bei Dresden. Physikalisch-diätetische Kurmethoden.

Für Nerven-, Herz-, Stoffwechsel-, Magen-, Darmkranke und Erholungsbedürftige.
3 Aerzte. Besitzer: Dr. med. H. Teuscher. — Prospekte. — Neuzeitl. Einrichtungen.

— Radium-Emanatorium. — Winterkuren. —

Dr. Weller's Kuranstalten für Nerven- und Gemütsleidende,
Stoffwechselkranke u. Erholungsbedürftige.

Westend bei Berlin.

4 Häuser und Villen, 7 Morgen grosser Park. — Vornehmste Einrichtungen.
Alle modernen Heilmittel. Näheres durch Prospekte.

Ärztliche Leitung:

H. H. A. A.

S. A. A.

Sanitätsrat Dr. Weller.

Professor Dr. Weller.

UNIVERSITY OF MICHIGAN

Arsa-Lecin

Eisen-Eiweiß mit Lecithinphosphors. und Arsen.
Wirksamstes Präparat der Arsen-Eisenthérapie.

Lecin | **China-Lecin**
Lecintabletten | **Arsen-Lecintabletten.**
Proben und Literatur von **Dr. E. LAVES, Hannover.**

Schering's

VALISAN

(Bromisovaleriansäure Isorneolester)

Gelatineperlen à 0,25 (Schachteln à 10 und 30 Stück)

Vorzügliches, bei nervösen Zuständen aller Art, bei Menstruations- und klimakterischen Beschwerden bewährtes Sedativum.

Kombinierte Baldrian- und Bromwirkung.

Valisan ist anderen Baldrianpräparaten in Geschmack, Geruch und Bekömmlichkeit überlegen. Es bewirkt kein unangenehmes Aufstossen.

Dosis: 1-3 Perlen mehrmals täglich.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)


BERLIN N., Müllerstrasse 170—171.



APONAL

(Carbaminsäureester des Amylenhydrats)

Schlafmittel.

 Ist im Gegensatz zu dem flüssigen Amylenhydrat ein kristallisierter Körper von :

angenehmem Geruch und Geschmack.

Beschleunigt und erleichtert als mildes Hypnoticum das Einschlafen. Lässt keine Nachwirkungen nach der Einnahme auftreten. Dosis: 1 bis 1,5 bis 2 g.

Muster nebst Literatur stehen den Herren Aerzten zur Verfügung.

Hydropyrin-Grifa

D. R. P.
D. R. W. Z.

Wasserlösliches Lithiumsalz der Acetylsalicylsäure mit einem Gehalt von 90—95 % rein. Lithiumacetylsalicylat. — **Wirksames Antirheumaticum, Antipyreticum, Antineuralgicum.**

Indikationen: Influenza, Muskel- und Gelenkrheumatismus, sonstige fieberhafte Erkrankungen, Neuralgien, insbesondere Kopfschmerzen, Dysmenorrhoe etc. Ferner als Zusatz zu Inf. Ipecac. und Dec. Senegae bei Pneumonie u. Bronchitiden der Erwachsenen und Kinder. Für die Kinderpraxis ausserordentlich geeignet.

Vorzüge: Frei von schädli. Nebenwirkungen! Vollkommen wasserlöslich, daher ausserordentlich schnell resorbierbar und prompt wirkend.

Dosierung: 1 Originalröhre Hydropyrin-Grifa-Tabletten 20 Stk. M. 1,—. 3 mal täglich 1—2 Tabletten, sowie in Solutionen 5,0/150.

Literatur und Versuchsproben kostenlos!

Dr. Max Haase & Co., G. m. b. H., Berlin NW. 52.

Eleptin

Tabletten gegen Epilepsie und schwere Nervenleiden, Hysterie, Neurasthenie, Chorea, Migräne, Krämpfe, Erregungszustände.

Ein auf dem Prinzip der Kombination von Arzneimitteln und der dadurch hervorgerufenen kumulierenden Wirkung nach besonderem Verfahren zusammengesetztes Brompräparat. Täglich 2—3 Tabletten in Wasser. Glas mit ca. 100 Tabletten à 1 g M. 4,50.

Kassenpackung mit 20 Tabletten Mk. 1,—.

Literatur: Die Heilkunde, No. 11, Wien 1911. Aerztl. Centralanzeiger No. 21, 1911. Nach den übereinstimmenden Urteilen aus Heilanstalten usw. haben sämtliche Patienten Eleptin monatelang ohne irgendwelche unangenehme Nebenerscheinungen vertragen und liegen eine Reihe von günstigen Beurteilungen über die Anwendung vor in den Fällen, wo sonstige Brompräparate versagten.

Versuchsmaterial gratis. Aerztl. Begutachtungen stehen zu Diensten.

Laboratorium für Therapie, G. m. b. H., Dresden-A.

Kathreiners Malzkaffee

enthält kein Koffein, ist auch
frei von anderen Reizstoffen
und ausserordentlich billig

Sanatorium von Dr. Th. Brunner

Küsnacht am Zürichsee.

Aufnahme von Nerven- und Gemütskranken, Rekonvaleszenten, Erholungs- und Pflegebedürftigen, Morphin- und Alkoholentziehungskuren. — Prachtige Lage mit ausgedehnten Gartenpromenaden am Seeufer. — Individualisierende ärztliche Behandlung. — Illustrierte Prospekte mit Referenzen zu Diensten.

Dr. med. Th. Brunner.

Verantwortlich für Inserate: S. Karger in Berlin NW. 6.
Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Partenkirchen

(Oberbayern)

**Dr. Wiggers (Sanatorium)
Kurheim**

für Innere-, Nervenranke
und Erholungsbedürftige.

Geschütztste Südlage, modernste
Einrichtungen, jeglicher Komfort
(Lift etc.). Grösser Park. Das ganze
Jahr geöffnet. Prospekte. 4 Aerzte.

Sanatorium Salzbergthal

Wernigerode-Harz.

Offene Kuranstalt für Nerven-
und Herzkrankheiten — Blut-
armut u. Erholungsbedürftige.

Sommer- u. Winterkur.

Dr. Cuddens Heilanstalt

für Nerven- und Gemütsranke.

Pützchen gegenüber Bonn

Telephon 229 (Bonn)

Ill. Prospekte durch

Dr. A. Peipers, dir. Arzt u. Bes.

— 3 Aerzte. —

Dr. Facklam's Sanatorium

Bad Suderode a. Harz.

Offene Kuranstalt für Nerven-
ranke u. Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet,
besonders für Winterkuren geeignet
Elektrisches Licht. Zentralheizung

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Privatklinik Hohe Mark

bei Frankfurt a. Main
(350 m ü. d. M.)

für Nerven- und innere Ranke,
nebst Sanatorium für Kranksinnige.

**Hydro-, Electro-, Psycho-
Arbeitstherapie**

Gärtnerei, Schnitzerschule, Korbflechterei usw.
3 Aerzte und Lehrpersonen.

Leit. Arzt: Prof. Dr. A. A. Friedländer,
Oberarzt: Dr. C. Happich.

Medizinischer Verlag von S. Karger
in Berlin NW. 6.

Zur Psychopathologie des Alltagslebens

(Vergessen, Versprechen, Vergreifen)

nebst Bemerkungen über eine Wurzel
des Aberglaubens.

Von

Prof. Dr. Sigm. Freud
in Wien.

Dritte, vermehrte u. verbesserte Auflage.

Preis gebunden M. 5.—.

Godeshöhe

Kuranstalt

für Nerven- und Gemütsleidende,
— Entwöhnungskuren. —

Völlig davon getrennt

Kurpension

f. Erholungsbedürftige, Nachkuren.

Prospekte durch

Dr. Bernard, Godesberg a. Rh.
Telephon 31.

Blankenburg (Harz)

Kuranstalt

Müller-Rehm.

Physikalische u. diätetische Therapie
für Nervosität, Herzleiden, Schlaf-
losigkeit. Auch im Winter gut
besucht. Zentralheizung. Elektr.
Licht. **Dr. Rehm.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

**Heilanstalt für Nerven-
und Gemütsranke. ::**

Offene Kuranstalt für Nerven-
ranke. Aerztliches Pädagogium
für jugendliche Nerven- und
Gemütsranke. :: :: :: :: ::

Sanatorium Meiningen

Offene Kuranstalt
für Nervenranke

Dr. Erich Arndt.

Arndt.

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

VALYL-PERLEN

à 0,125 g Valyl

lösen sich erst im Darm

und verursachen demgemäss selbst bei sehr empfindlichen Patienten keinerlei Beschwerden von seiten des Magens.

Valyl zeigt die typische Baldrianwirkung in verstärktem Masse u. gilt als hervorragendes Nerven- und Beruhigungsmittel bei nervösen Störungen jeder Art.

Besondere Indikationen: Hysterie, Neurasthenie, Herz- und Gefässneurosen, Neuralgien, Menstruationsbeschwerden, Migräne,
:: Hypochondrie, Schlaflosigkeit, Asthma nervosum. ::

Mit ausgezeichnetem Erfolg angewandt als Antidysmenorrhöikum, ferner bei

Beschwerden während der Gravidität und während des Klimakteriums.

Dosis: 2—3 Valylperlen 2—3 mal täglich.

Jeder Originalflakon enthält 25 Stück rote Valylperlen. **A**

Proben und Literatur stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Aerztliches Heilpädagogium und Jugendsanatorium Bonn a. Rh., Lotharstr. 106 e.

Privatheilanstalt und Erziehungsheim für psychisch abnorme, nervenkranken und sprachleidende Kinder und Jugendliche.

Nähere Auskunft und Prospekt durch Dr. med. H. HENNES.
den leitenden Arzt und Besitzer

Vasotonin

D. R. angem.

Name gesetzl. geschützt

Blutdruckherabsetzendes, gefässerweiterndes Mittel.

Fabrikant: Theodor Teichgraeber,
Chem. Fabrik, Berlin S. 59.

Bad Kissingen

Sanatorium

Dr. Rheinboldt

Spezialbehandlung des Grenzgebietes
der inneren und Nervenkrankheiten.

Diät, Hydrotherapie, Elektrotherapie
und Massage, Psychotherapie.

April-November.

Prospekte.

Hierzu eine Beilage von der Chemischen Fabrik Knoll & Co. in Ludwigshafen a. Rh. betr. *Bromural* und von der Chemischen Fabrik E. Merck in Darmstadt betr. *Mercks Sera*.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

